

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE - PHARMACIE
ANNÉE 1972

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANOMALIES
DU BLOC INCISIVO-CANIN SUPERIEUR CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et Soutenue Publiquement

Le Janvier 1972

Par

Mme M. BENABDALLAH

CHIRURGIEN - DENTISTE

MEMBRES DU JURY

Monsieur M. MERIOUA, Professeur de pathologie Médicale

Président

Monsieur M. BENABADJI, Professeur (Maladies du sang)

Monsieur H. ABDELOUAHAB, Professeur (O.R.L.)

Madame M.T. SIAU, Maitre Assistant (Stomatologie)

Juges



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554820_0008

RECEIVED
MAY 15 1965
U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE
WASHINGTON, D.C.

CONTRIBUTION A-1-100-013-0000000000
ON KIDNEY AND LIVER DISEASES OF THE SHEEP

THESE

WILL BE AVAILABLE

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE - PHARMACIE
ANNÉE 1972

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANOMALIES DU BLOC INCISIVO-CANIN SUPERIEUR CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et Soutenue Publiquement

Le Janvier 1972

Par

Mme M. BENABDALLAH

CHIRURGIEN - DENTISTE

MEMBRES DU JURY

Monsieur M. MERIOUA, Professeur de pathologie Médicale

Président

Monsieur M. BENABADJI, Professeur (Maladies du sang)

Monsieur H. ABDELOUAHAB, Professeur (O.R.L.)

Madame M.T. SIAU, Maître Assistant (Stomatologie)

Juges



A mon père

A ma mère



A mon mari

A Monsieur le Professeur Merioua
qui a toujours témoigné un vif
intérêt pour notre profession,

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse et
m'a réservé un bienveillant accueil,

l'expression de ma haute considération.

A Monsieur le Professeur Benabadji,
dont les conseils patients et éclairés
m'ont été particulièrement précieux,

l'expression de mon amitié et mes
vifs remerciements.

A Monsieur le Professeur Abdelouahab,
ma reconnaissance pour son accueil
et ses précieux conseils.

A Madame le Docteur M.T. Siau,
qui m'a fait partager et m'a communiqué
sa passion pour l'odonto-stomatologie,
qui a été mon guide dans l'élaboration
de cette thèse,

ma profonde gratitude pour son enseignement
et sa chaleureuse affection.

S O M M A I R E

	Pages
INTRODUCTION	2
HISTORIQUE	4
EMBRYOLOGIE	11
Stomatogénèse	13
Odontogénèse	31
OBSERVATIONS CLINIQUES	39
Classification	40
Description	43
Discussion	75
ETIO-PATHOGENIE	77
Les embryopathies et les facteurs congénitaux	80
L'hérédité et les facteurs génétiques	90
Essai de synthèse	95
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT	97
Diagnostic	98
Traitement	100
CONCLUSIONS	104
BIBLIOGRAPHIE	108

I N T R O D U C T I O N

Un des buts de la dentisterie infantile réside dans la détection, la prévention et le traitement des aberrations du développement de la dentition.

En recherchant de manière précoce ces anomalies, le spécialiste pourra influencer les futurs traitements de dentisterie restauratrice ou d'orthopédie dento-faciale amenant l'enfant à une meilleure fonction masticatoire, clé de son développement.

Or, si certaines anomalies du bloc incisivo-canin ont été décrites abondamment dans la littérature depuis plus d'un siècle, leur étude n'a pas fait l'objet d'un travail d'ensemble.

Notre objectif a été de rapporter les cas cliniques observés pendant un an à la clinique odonto-stomatologique du Centre Hospitalier Universitaire d'Alger, lors de la consultation des enfants ; le nombre des observations rapportées et leur diversité nous ont amené à faire un essai de synthèse étio-pathogénique.

A l'heure des progrès extraordinaires de l'embryologie et de la génétique humaines, il était intéressant d'explorer des anomalies dont l'aspect clinique était évident et de tenter d'en tirer des conclusions sur le plan préventif.

HISTORIQUE

Les premières observations connues concernant les anomalies du bloc incisivo-canin sont celles de Rudolphi (114) en 1802, de Geoffroy St Hilaire (43) en 1832, de Meckel (91) en 1838 et de Leroy d'Etiolles (85) en 1851.

Ces premiers travaux ont été rapportés par Ashley-Montagu (2) en 1940, dans un mémoire dont la bibliographie contient 190 ouvrages intéressant diverses anomalies dentaires.

Depuis, les auteurs se sont attachés à étudier les anomalies et les malformations dentaires dont l'étiologie était connue. Pendant un siècle, on a incriminé les grandes infirmités et les maladies infectieuses, surtout la syphilis.

Morel (94), dans son "Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine" paru en 1857, étudie les malformations dentaires chez les infirmes. Ses travaux seront poursuivis par Magnan et Legrani qui confirment la fréquence des anomalies dentaires chez les infirmes "dégénérés".

En 1863, de Bourneville (11), médecin de l'Hospice de Bicêtre, publie un "Mémoire sur la condition de la bouche chez les idiots".

En 1889, l'américain Talbot (133), dans un travail important intéressant de nombreuses maladies, met en évidence un grand nombre de malformations dentaires associées à l'idiotie, l'épilepsie, la surdi-mutité, la cécité, etc.

En 1931, Cohen & Anderson (24), aux U.S.A., comparent la fréquence d'absence d'incisives latérales supérieures sur 1.466 élèves normaux et 151 élèves d'une école pour faibles d'esprit. Ils trouvent 2,5 % d'agénésie dans le premier échantillon et 10,6 % dans le deuxième.

En 1938, Lisie-Kuntz (87), dans sa thèse, décrit minutieusement les anomalies dentaires de 89 malades hospitalisés dans les hôpitaux de Paris.

En 1949, Felisatti (39) publie le résultat de ses travaux sur les rapports entre anomalies dentaires et psychopathies.

En 1952, Raynal, Desclaux, Soulairac et Genin (108) reprennent cette étude en examinant 250 fillettes, arriérées mentales et 250 fillettes élèves des écoles. Parmi celles présentant des anomalies dentaires on notait : 27 cas d'épilepsie, 10 de mongolisme, 4 de syphilis congénitales et 1 cas de maladie de Lobstein. Ils concluent : "de nombreuses anomalies dentaires, habituellement décrites comme propres aux arriérations mentales, n'ont pas été retrouvées chez nos malades ; d'autres ont été trouvées en fréquence égale à celle des normaux".

De même, L.S. Penrose (105), dans "The biology of mental defect" (1952), cite les malformations dentaires pour mémoire, sans apparemment y attacher d'importance.

La syphilis a surtout été étudiée par des français. Ceux-ci ont signalé la prédilection du tréponème pour les bourgeons incisifs. Nous citerons pour mémoire les études de Gaucher, des Fournier, Nicolas, Massia et Dupasquier en 1922 (107), Ravaut et Melle de Saint-Cène en 1932, la thèse de J. Saint-Cène en 1933 (116) et les travaux de Millian. Tous rendent la syphilis responsable des troubles dentaires et des anomalies du bloc incisif.

L'allemand Sichel (125) en 1921, l'anglais Shaw (117) en 1931 et Campbell (20) en 1934 soutiennent la même théorie.

Sabouraud émet quelques réserves et Dechaume (26 à 28), met en doute une syphilis systématique, mais le dogme reste jusqu'au début du XXème siècle.

D'autres maladies ont été citées dans la littérature médicale : viroses, scarlatine, streptococcie, etc.

Les dernières recherches tendent à déterminer les conséquences de la rubéole chez la femme enceinte. Gregg (55) poursuit des travaux pour mettre en évidence les malformations foetales chez une femme atteinte de rubéole pendant les 4 premiers mois de sa grossesse. De même Evans (1944-1947) signale des anomalies de l'émail et une hypodontie des dents temporaires. En 1952, Tondury (136) confirme les vues d'Evans, mais en 1954, Raison, Lepoivre et Chatillon (106) dans "Les manifestations buccales de la rubéole gravidique", mettent en doute ces affirmations. En 1957, Nicolas confirme, pour sa part, que les embryopathies peuvent avoir une répercussion sur le système dentaire.

Ce n'est qu'au début du XXème siècle que de nouvelles théories font leur apparition.

D'abord des études concernant les relations unissant glandes endocrines et malformations dentaires sont relativement peu abondantes. Citons Graves 1904, Krantz 1912, Kaplan 1917, Timme 1918, Englebach et Tiernay 1922, Cedercreutz 1925, Wand 1925, Howard 1926 (70).

Les études du type anthropologique, comme celles de Wheelon en 1925, sont dignes d'attention ; les examens cliniques sont complets, de nombreux métabolismes sont étudiés, mais il n'en conclut rien de précis.

Plus intéressantes sont les recherches de Howard (70) et de Downs (32), en 1927, portant sur des séries de plusieurs centaines de cas. Downs n'a pas observé d'apparition de groupes spécifiques d'anomalies dentaires suivant la gravité de l'atteinte endocrinienne, et il conclut ainsi : "Les anomalies dentaires ne peuvent probablement pas être considérées comme pathognomoniques d'aucun cas défini de discrasie endocrinienne".

C'est surtout à partir de la théorie générale de l'évolution que se précise l'étude des anomalies dentaires.

Le premier à appliquer cette théorie fut William Bateson, en 1894. Il influença fortement les travaux de Rosenberg (113) en 1895, Rose en 1906 et Bluntschli en 1907.

Sergi (120), 1910-1914, parle d'évolution régressive ;

la voracité de l'homme diminuant, sa denture se modifie, régresse. Plusieurs anthropologistes font des travaux dans ce sens et Schultz (119) 1932-1934 émet l'opinion de la disparition progressive de l'incisive latérale supérieure.

La théorie de Benejeant (5), en 1935, pourrait se résumer par cette formule : "Plus on évolue vers la civilisation, moins on a de dents et plus elles sont petites". Pas plus que Schultz, il n'a le concept génétique, s'il constate que certaines réductions sont héréditaires, il pense que c'est pas "atavisme".

Ashley-Montagu (2) fait, en 1940, une étude très complète de l'évolution des maxillaires chez les grands singes et chez l'homme la portion du maxillaire qui contribuait autrefois, chez l'homme, à la formation d'un diastème situé entre la canine et l'incisive latérale, a maintenant entièrement disparu, et Ashley-Montagu conclut ainsi ses études anatomiques : "La signification de la variabilité de l'incisive latérale supérieure chez l'homme peut être interprétée suivant deux schémas : la variabilité reflète une tendance qui était probablement déjà présente dans le stock ancestral à la fois chez les homonidés et les grands singes, et cette tendance trouve son expression à différents degrés dans les différents groupes qui constituent l'humanité. Cette expression dépendant d'un ensemble de facteurs aussi complexes que la structure génétique, le degré de l'orthognatisme et l'apparition au hasard des conditions favorisant une tendance génétique commune au groupe".

Quintarelli, en 1954, dans une étude sur la signification des dysplasies dentaires, pense à une réduction d'ordre phylogénétique en rapport avec un amoindrissement de la fonction masticatoire.

Il faut mettre à part les causes locales bien décrites par Grahnen (50 à 53) en 1956, parmi lesquelles il y a lieu de citer les ostéites, les tumeurs, les traumatismes, les infections graves et les irradiations prénatales détruisant le germe dentaire.

C'est au début du siècle, en 1905, que Capdeponat attire l'attention sur une maladie dentaire qui atteint à la fois les dents temporaires et permanentes, et se transmet dans la même famille sur le mode dominant. C'est grâce à lui que commenceront une série de recherches sur les manifestations bucco-dentaires des maladies héréditaires.

C'est ainsi qu'on a pu mettre l'accent sur les anomalies dentaires dues à des troubles de l'organogenèse ou de la morphogenèse dentaire, ces anomalies pouvant être rapportées soit à une embryopathie, soit à une incidence génétique.

Les récents travaux de Mugnier (97 à 100), sur les rapports des dents avec la génétique précisent, de façon claire, la part des facteurs d'embryologie, de croissance et de génétique dans les anomalies dentaires.

E M B R Y O L O G I E

Pour comprendre la plupart des anomalies du système incisivo-canin, il est nécessaire de faire un rappel de la stomatogenèse et de l'odontogenèse normales.

STOMATOGENESE

1. FORMATION DU STOMODEUM

Dans notre étude, nous sommes particulièrement intéressés par la formation du stomodéum et des bourgeons faciaux.

Deux schémas simples montrent la formation du stomodéum (voir p. 14 et 15, schémas 1 et 2).

2. FORMATION DES BOURGEONS FACIAUX

Au 25ème jour, l'embryon mesure 2,5 mm. Son extrémité céphalique vue de face, présente un énorme bourgeon : le bourgeon naso-frontal, sous lequel se fait jour l'ouverture du stomodéum et aux extrémités de laquelle se trouvent les placodes cristallines. La voûte du stomodéum est donc formée par la partie inférieure du bourgeon naso-frontal.

Le bourgeon naso-frontal donnera naissance à trois bourgeons secondaires : un médian, le bourgeon nasal interne, marqué transversalement par un sillon médian, et de part et d'autre un bourgeon nasal externe.

Schémas descriptifs de la formation du stomodéum.

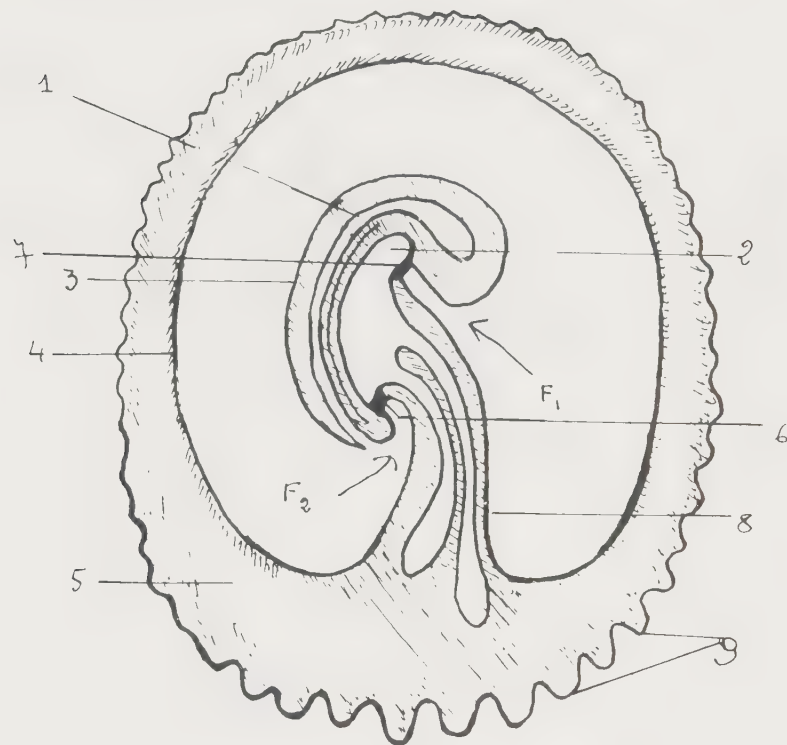
A. L'oeuf humain

Schéma 1

(d'après A. Mugnier)

- 1. Tube neural
- 2. Intestin céphalique
- 3. Epiblaste embryonnaire
- 4. Ectoblaste amniotique
- 5. Coelome externe
- 6. Membrane cloacale
- 7. Membrane pharyngée
- 8. Pédicule embryonnaire
- 9. Villosités choriales
- F1. Flexion céphalique
- F2. Flexion caudale

B. Formation du stomodéum

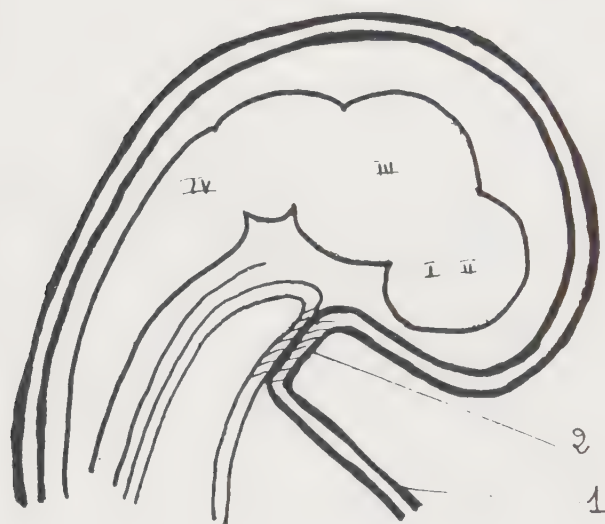
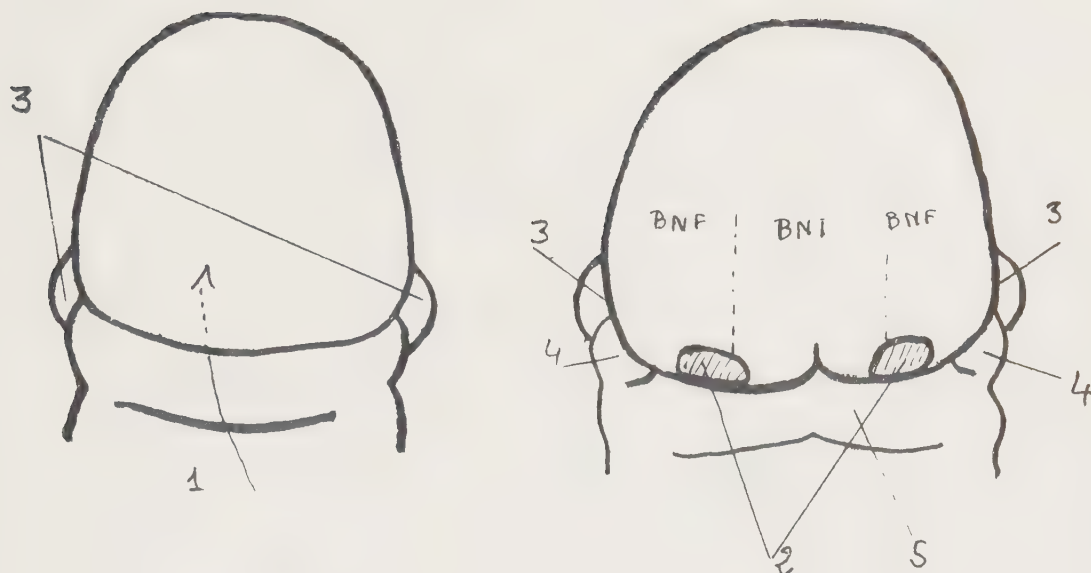


Schéma 2

(d'après A. Mugnier)

1. Plancher du stomodéum formé par la partie supérieure du 1er arc branchial
2. Membrane pharyngée



Schémas 3 et 4

1. Ouverture de la fente stomodéale
2. Placodes olfactives
3. Placodes cristalliniennes
4. Bourgeon maxillaire supérieur
5. Arc mandibulaire
- B.N.F. Bourgeon naso-frontal
- B.N.I. Bourgeon nasal interne
- B.N.E. Bourgeon nasal externe

Le plancher du stomodéum est formé par la partie supérieure du 1er arc brachial ou arc mandibulaire qui, à sa partie supérieure, fermera la mandibule ; il émettra à droite et à gauche un bourgeon maxillaire supérieur en regard du bourgeon frontal.

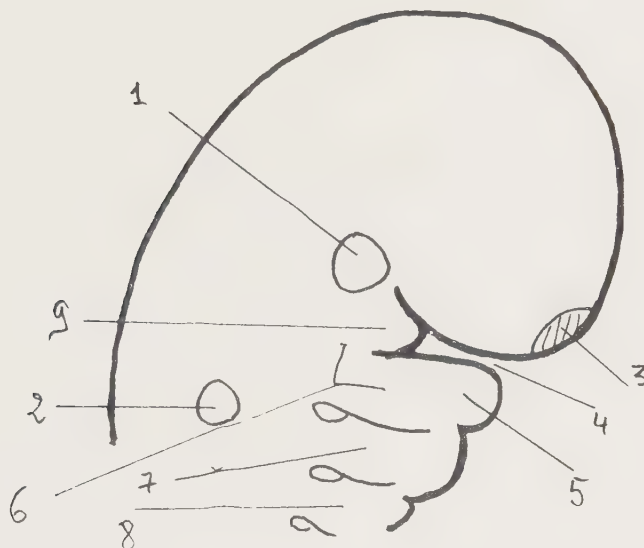


Schéma 5

1. Placode cristallinienne
2. Vésicule auditive
3. Placode olfactive
4. Fente stomodéale
5. Arc mandibulaire
6. 1er arc brachial
7. Ebauche du 2ème arc brachial
8. Ebauche du 3ème arc brachial
9. Bourgeon maxillaire supérieur

Tous ces bourgeons sont constitués par des masses de tissu d'origine mésodermique recouvert de tissu épiblastique. Du fait de leur accroissement de volume considérable, ils vont se trouver, à un moment donné, en contact les uns avec les autres par leur paroi épiblastique. Or, deux épiblastes en contact peuvent présenter une coalescence provisoire, mais au bout d'un certain temps, cette union disparaît, et il y a déhiscence, à moins que n'intervienne un élément de soudure. Cet élément est le mésoderme qui pénètre l'épithélium et en dissocie les cellules : c'est la mésodermisation. L'épithélium est le tissu de revêtement et le conjonctif le tissu de soutien et d'union. La mésodermisation se fait par dissociation des travées épithéliales et disparition de leurs éléments cellulaires.

3. FORMATION DU PALAIS PRIMAIRE

Le stomodéum va se cloisonner et donner la cavité bucale et la cavité nasale. Cette transformation va commencer par la formation du palais primaire et de la lèvre supérieure sous l'influence de trois phénomènes embryologiques :

- . phénomène d'invagination,
- . phénomène de bourgeonnement,
- . phénomène d'accolement, de soudure, de mésodermisation.

A. Accolement antérieur des bourgeons

Vu de face, le bourgeon nasal interne n'est pas homogène. Son extrémité antéro-inférieure est bilobée puis trilobée ; deux lobes latéraux volumineux obliques en bas et en dehors sont en pleine croissance ; ce sont les processus globulaires. Entre ces processus un petit tubercule : le tubercule médian.

Tout se passe comme si les processus globulaires restaient les maîtres de leur accroissement tant qu'ils n'ont pas rencontré les bourgeons maxillaires, ceux-ci, plus forts que les premiers, vont comprimer les processus globulaires sur les côtés, faisant saillir en avant des protubérances globulaires, puis les accolant par devant, le tubercule reste en saillie visible de face et surtout par dessous ; cette saillie formera le tubercule du bord rouge de la lèvre supérieure. Par ailleurs, à droite et à gauche, la poussée des bourgeons maxillaires contre les bourgeons nasaux externes va provoquer, après accolement, la saillie marinaire. (Voir p. 20 et 21, schémas 6 et 6bis).

B. Accolement postérieur des bourgeons

Vu par dessous, le bourgeon nasal interne se rétrécit d'avant en arrière ; là où les bourgeons maxillaires sont presque en contact l'un avec l'autre, les trois bourgeons (nasal interne, maxillaire supérieur droit et maxillaire supérieur gauche) vont se réunir en laissant un pertuis : la fosse incisive. L'accolement des bourgeons maxillaires supérieurs et du bourgeon nasal interne se fait selon un plan légèrement oblique en bas et en dedans.

En résumé, le bourgeon nasal externe participe seulement à la formation de la berge externe du tunnel olfactif. Le bourgeon nasal interne forme toute la berge externe de ce tunnel et se soude avec le bourgeon maxillaire supérieur pour former le mur épithélial de Veau qui disparaît ensuite par mésodermisation.

Pour Giroud & Lelièvre (46 à 48), le palais antérieur est constitué par des embryons de 12 à 16 mm (43-45 jours).

Formation du palais primaire.

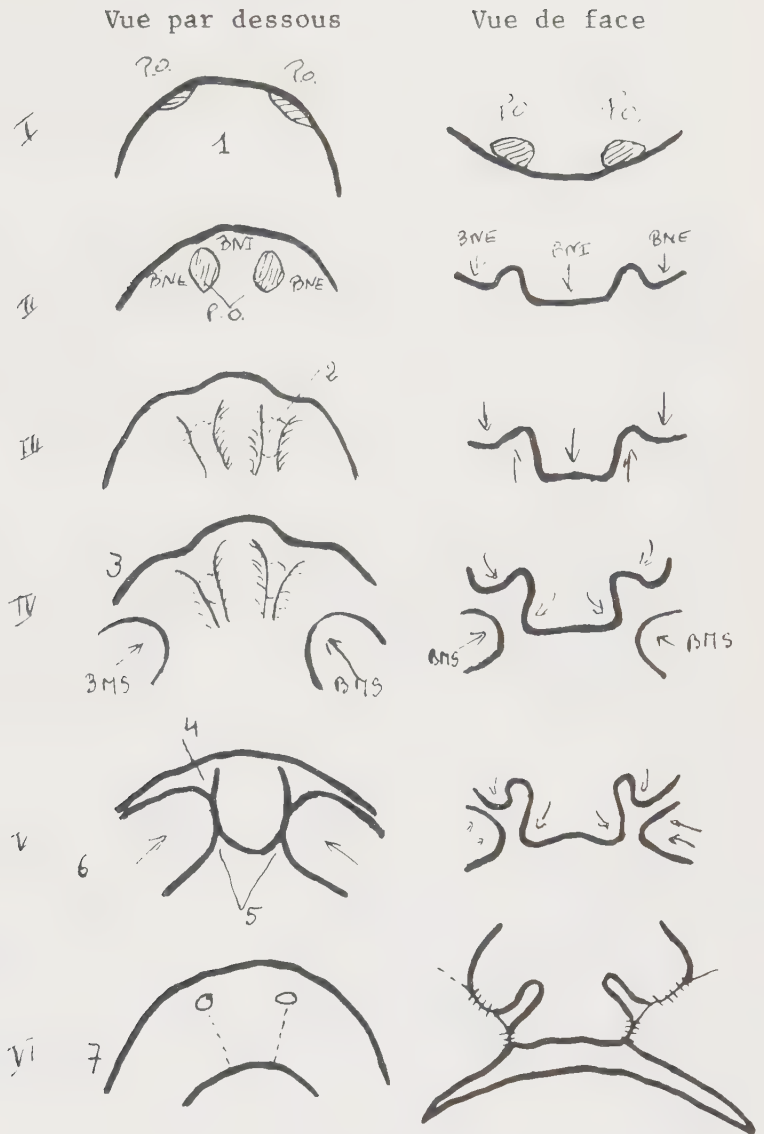


Schéma 6 (d'après A. Mugnier)

- B.N.E. Bourgeon nasal externe
- B.N.I. Bourgeon nasal interne
- P.O. Placode olfactive
- B.M.S. Bourgeon maxillaire supérieur
- 1. Plafond du stomodéum
- 2. Gouttière nasale au fond de laquelle se trouve une P.O.
- 3. Approche des B.M.S.
- 4. Orifice nasale
- 5. Choanes primaires
- 6. Accolement des B.N.I. et des B.M.S.
- 7. Mésodermisation

DETAILS INFÉRIEURS

vus par en dessous

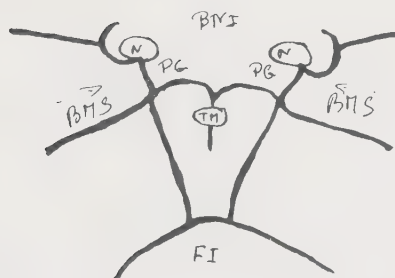
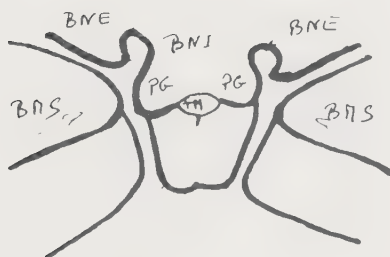
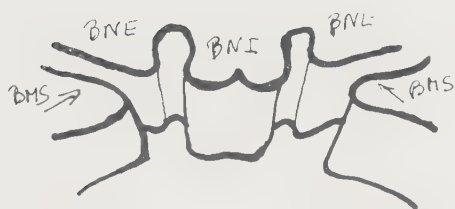
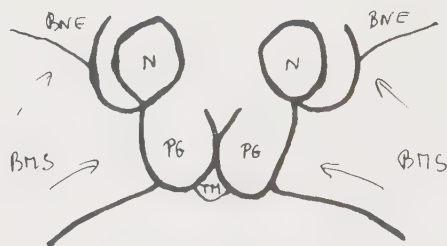
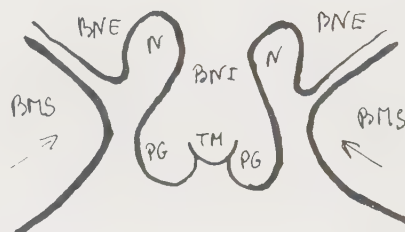
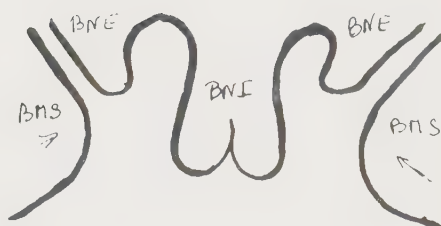


Schéma 6bis

DETAILS ANTERIEURS

vus de face



(d'après A. Mugnier)

- P.G. Processus globulaire
 T.M. Tubercule médian
 N. Orifice narinaire
 B.M.S. Bourgeon maxillaire supérieur
 B.N.I. Bourgeon nasal interne
 F.I. Fosse incisive

. FORMATION DU PALAIS SECONDAIRE

1 - Dans la région médiane venant du plafond du stomodéum et de la paroi postérieure du septum nasal embryonnaire, un bourgeon va croître d'avant en arrière et les procès globulaires vont s'effacer.

2 - Les parois latérales internes des bourgeons maxillaires supérieurs émettent un prolongement dirigé en dedans et passent sous la langue ; ce sont les processus palatins. Ils passent ensuite par dessus la langue et vont à la rencontre de la cloison secondaire qui continue.

Les processus palatins s'accolent d'avant en arrière sur la ligne médiane, puis la mésodermisation supprime la lame épithéliale d'accrolement. En même temps le septum nasal secondaire rejoint cette zone d'accrolement à sa face supérieure et il y a mésodermisation et soudure.

Ainsi se forme en arrière du palais primaire le palais secondaire beaucoup plus étendu. Il est terminé à la fin du deuxième mois. Lorsque les processus palatins se rencontrent sur la ligne médiane, le palais primaire est déjà formé. Il y a donc un accrolement des bords antérieurs de ces processus avec le bord postérieur du palais primaire.

Le système brachial apparaît aux environs de la 2ème semaine (2,5 mm) pour disparaître vers la 6ème semaine (8 mm). Le premier arc ou arc maxillo-mandibulaire, donne les bourgeons maxillaires supérieurs qui participent à l'édification de l'étage supérieur de la face et les bourgeons mandibulaires qui participent à l'édification de la mandibule et à une partie du plancher buccal.

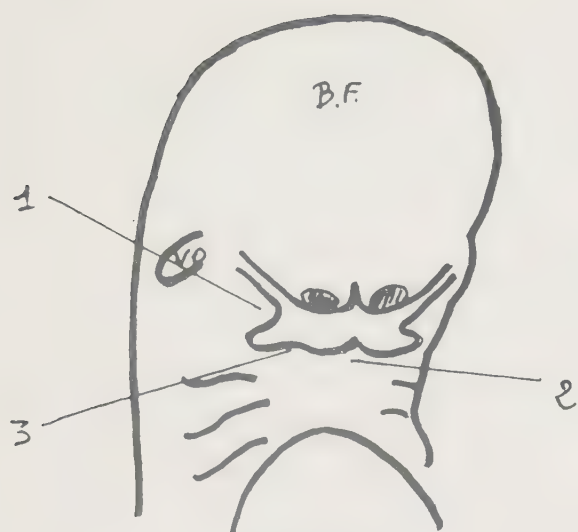
5. FORMATION DE LA MANDIBULE (Schéma 7, page 24)

La partie inférieure du premier arc brachial donne en son milieu et latéralement une partie du plancher buccal primaire et à sa périphérie les bourgeons mandibulaires. Ils sont d'abord latéraux, puis amorcent un mouvement dirigé en avant et en dedans et finissent par s'accoler sur la ligne médiane pour former le sillon médian mandibulaire. Il y aura mésodermisation et la mandibule sera alors formée. La partie supérieure et latérale va se mésodermiser avec la partie inférieure du bourgeon maxillaire supérieur. Le bord supérieur de la partie antérieure de l'arc mandibulaire constitue la lèvre inférieure primitive. L'orifice buccal est terminé.

6. FORMATION DES VESTIBULES

Les vestibules sont dus à la vacuolisation secondaire d'un mur épiblastique plongeant dans le conjonctif. La couche basale de cet épithélium pénètre donc dans le mésenchyme sous-jacent et bientôt cette invagination va laisser à la surface de la muqueuse un sillon qui remplace la saillie précédente. Ce sillon est l'ébauche du vestibule ; il se creuse de plus en plus par vacuolisation et déhiscence des cellules les plus centrales.

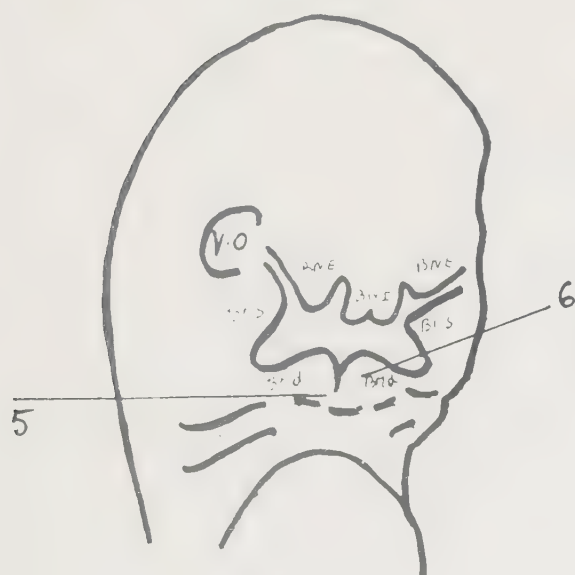
L'ensemble de ce mur plongeant qui, sur un plan horizontal, a une forme de U à concavité postérieure, existe au maxillaire supérieur et inférieur.



FORMATION SCHEMATIQUE DE LA MANDIBULE

B.F. Bourgeon frontal
B.N.I. Bourgeon nasal interne
B.N.E. Bourgeon nasal externe
Md. Mandibule
V.O. Vésicule optique
V.A. Vésicule auditive

1. Bourgeon maxillaire supérieur
2. Ebauche du sillon médian
3. Bourgeons mandibulaires



5. Sillon médian
6. Sillon latéral
7. Fermeture des sillons et des commissures

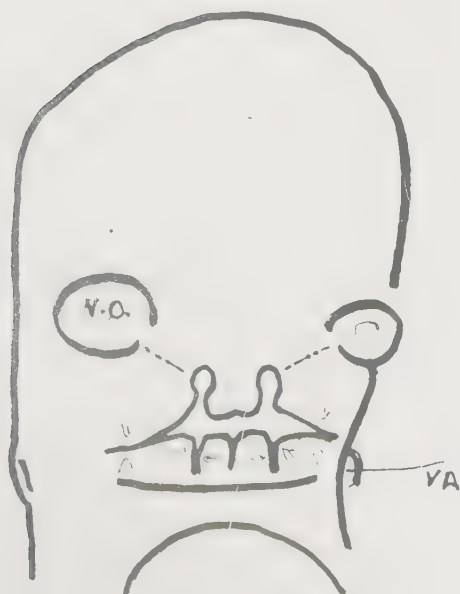


Schéma 7 (d'après A. Mugnier)

A la mandibule, le mur plongeant, profond en avant, l'est de moins en moins au fur et à mesure que l'on va vers l'arrière.

Au maxillaire supérieur, cette différence se fait beaucoup moins sentir et en arrière la profondeur est encore très appréciable, le mur plongeant s'incurve alors en dedans tout en diminuant de hauteur : il formera le vestibule rétro-tuberositaire.

Le mur plongeant est formé par deux sortes de cellules : l'assise génératrice s'invagine en entraînant les cellules de la couche superficielle ; il y a alors formation d'un sillon superficiel. L'assise génératrice, tout en progressant dans la profondeur du mésenchyme, continue d'élaborer des cellules superficielles. Mais du fait même de cette invagination, il existe un enfouissement de ces cellules superficielles. C'est au centre de cet enfouissement que commencera la vacuolisation puis la déhiscence cellulaire ; ainsi se creuse le vestibule. Seule persistera au-dessus de l'assise génératrice une couche de cellules polyédriques, puis aplaties en surface : la couche de Malpighi.

7. FORMATION DU SQUELETTE FACIAL

Le maxillaire supérieur (schéma 8, page 26).

Le maxillaire supérieur est un os de membrane, c'est-à-dire un os qui se forme directement en milieu conjonctif sans avoir été précédé d'un modèle cartilagineux.

Les bourgeons mésenchymateux ont déjà effectué leur fusion ;

OSSIFICATION EN PROFONDEUR DU MAXILLAIRE SUPERIEUR
ZONE DES FOLLICULES DENTAIRES

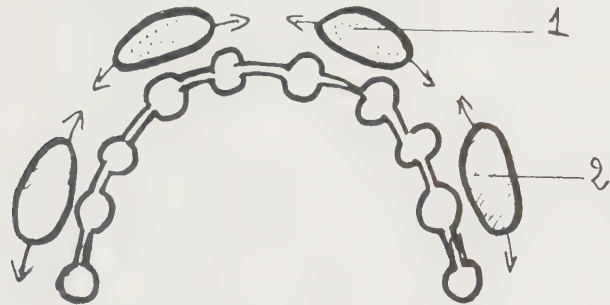


Schéma 8

(d'après A. Mugnier)

1. Point d'ossification antérieur
2. Point d'ossification postérieur
3. Anté-maxillaire ou os incisif
4. Post-maxillaire
5. Suture incisivo-canine

l'ossification commencera en deux points sur chaque hémi-maxillaire

le premier point - antérieur, pré-maxillaire situé au-dessous de
l'orifice nasal,

le deuxième point - postérieur, post-maxillaire situé au-dessous
de l'orbite.

Ces deux centres fusionnent presque immédiatement après leur apparition et se réunissent en une lame continue, externe par rapport au mur dentaire. La zone de soudure va rester assez longtemps une zone amorphe pour que les centres conservent une certaine individualité de croissance : ce qui explique la suture incisivo-canine.

a. Ossification externe.

Le centre pré-maxillaire s'étend :

en bas : pour former la lame alvéolaire externe de la zone incisive, en avant pour former l'épine nasale antérieure,

en haut : pour former la partie antérieure de l'apophyse montante.

Le centre post-maxillaire, en arrière du centre précédent, formera :

en bas : la lame alvéolaire externe de la région canine-prémolaire-molaire,

en haut : un prolongement antérieur qui formera en avant la partie postérieure de la branche montante, en arrière, une partie du plancher de l'orbite (côté interne).

b. Ossification interne, la suture incisivo canine.

(Schéma 9, page 28).

L'ossification se fait en profondeur par des trabécules qui irradient puis entourent les follicules dentaires. Cependant, entre le follicule de l'incisive latérale et de la canine temporaire, les trabécules osseuses se divisent comme si elles rencontraient l'obstacle d'une suture qui ferait suite dans la profondeur

DETAIL INTERIEUR DE LA SUTURE INCISIVO-CANINE
VUE INFERIEURE (PALATINE)

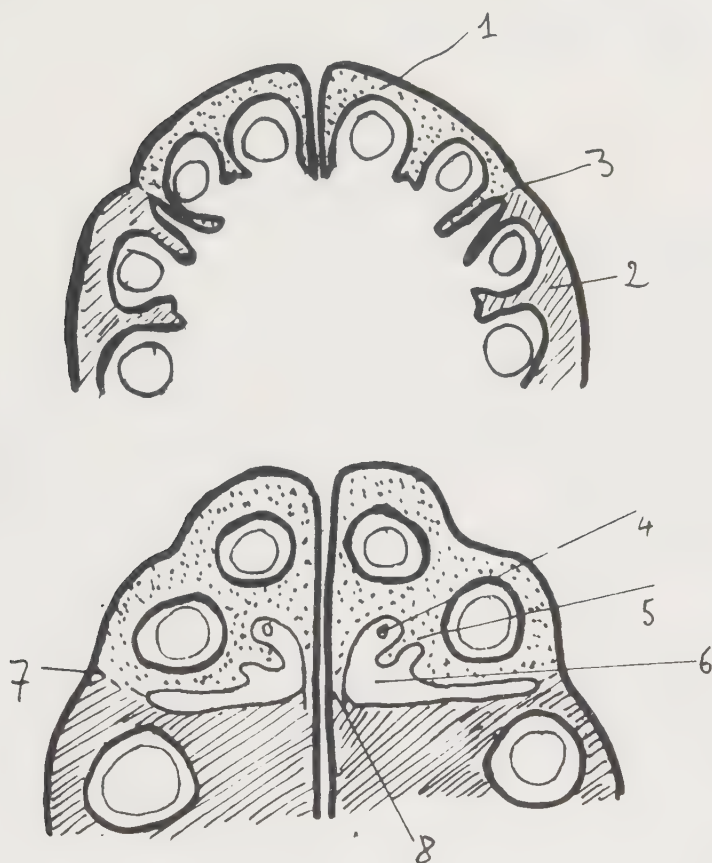


Schéma 9

(d'après A. Mugnier)

1. Anté-maxillaire
2. Post-maxillaire
3. Suture incisivo-canine
4. Canal incisif
5. Processus palatin latéral
6. Sinus interincisif primaire
7. Suture incisivo-canine
8. Processus palatin médian

à la zone de soudure externe. Il y a donc création d'un hiatus osseux entre ces deux follicules ; il va se prolonger en dedans et former la suture incisivo-canine, c'est-à-dire qu'entre les follicules de l'incisive latérale et de la canine subsisteront du tissu conjonctif et surtout du tissu épithélial de la lame dentaire.

Le sinus inter-incisif primaire.

Ce sinus est très différent de la suture incisivo-canine. D'après Latarjet, il est dû à un refoulement inégal de l'os par les follicules dentaires, et il ne s'insinue pas entre les deux incisives. D'autre part, les deux canaux incisifs droit et gauche sont séparés par deux processus palatins médians réunis sur la ligne médiane par la suture palatine. A l'intérieur de ces canaux persisteront des débris épithéliaux provenant de la soudure des bourgeons palatins.

Le sinus inter-incisif situé en arrière de la travée osseuse qui sépare les follicules incisifs les uns des autres, serait dû, d'après Mugnier (97 à 100), à la présence même de ces follicules.

Dans le sinus inter-incisif primaire, aucun organe ne passe. Il est remplacé plus tard par le sinus inter-incisif secondaire.

Albrecht pensait que le sinus secondaire avait une action morphologique. Il l'avait appelé la suture endo-mésognatique. Cadenat, dans ses travaux, en 1928, a nié l'action de ce sinus, rapportant l'action morphologique à des phénomènes vasculaires, indépendants de ce sinus et en rapport avec la persistance de l'artère sphéno-palatine (22).

Formation de la mandibule.

Bien que la formation de la mandibule sorte du cadre de notre étude, signalons simplement que la mandibule est un os mixte formé, d'une part, aux dépens d'une portion du cartilage de Meckel et, d'autre part, par apparition directe de points d'ossification dans le tissu conjonctif.

Le début de l'ossification se situe dans la portion du cartilage contenu entre le germe de l'incisive centrale et le trou mentonnier.

ODONTOGENESE

Pendant longtemps, et jusqu'à ces dernières années, la théorie classique de l'odontogenèse expliquait la formation de la lame dentaire à partir d'un mur plongeant secondaire formé aux dépens du mur plongeant primaire et s'enfonçant dans le tissu conjonctif.

Les théories actuelles sont basées sur les plus récentes études histologiques (microscopie électronique) concernant l'embryon.

Pour Parant, la lame dentaire et le mur plongeant sont une formation épithéliale d'origine voisine, mais différente. La lame dentaire serait une deuxième sorte de mur plongeant circonscrit par le premier. Le bord libre de la lame dentaire présente en 10 points une double digitation, la plus importante correspond à la dent temporaire. L'autre à la dent permanente. Vers la 16ème semaine apparaîtra la digitation qui donnera les trois molaires.

Pour Borea (9), la cavité buccale est recouverte par un épithélium ectodermique qui comprend 2 parties ; d'abord plusieurs couches de cellules aplaties et volumineuses, puis une couche basale de cellules cubiques séparées du mésenchyme par une

membrane basale. La couche basale prolifère et s'enfonce dans le mésenchyme en formant une bande épithéliale : la lame dentaire. Cette bande est plus superficielle et plus centrale que la future arcade dentaire.

Pour Mugnier (97 à 100), suivant un processus d'induction, l'épiblaste stomodéal s'épaissit, puis s'invagine dans le mésenchyme sous-jacent. Cette invagination, en se différenciant, donnera naissance aux bourgeons maxillaires suivant une ligne en fer à cheval ; les murs plongeants du maxillaire supérieur et de la mandibule commencent à se différencier entre le 32ème et le 34ème jour de la vie embryonnaire pour former les vestibules.

FORMATION DE LA DENT DE CHAIR

Faisant suite aux digitations de la lame dentaire (Parant), les premières ébauches des bourgeons dentaires apparaissent à la 7ème semaine pour les incisives et les canines inférieures puis les incisives et les canines supérieures ; les premières molaires temporaires se forment à la 8ème semaine et les 2èmes molaires temporaires à la 10ème semaine.

Les bourgeons dentaires vont s'élargir et s'ombiliquer pour prendre la forme d'une cupule, un cordon épithélial les retient à la lame dentaire et, au fur et à mesure que le bourgeon s'enfonce, le pédicule se transforme en un cordon de plus en plus mince pour disparaître par mésodermisation ; seuls persisteront quelques débris épithéliaux. La cupule évolue en forme de cloche et coiffe un tissu mésenchymateux qui se différencie pour aboutir à la formation de la papille dentaire. L'intérieur de la cloche correspond à la forme de la future dent. Borea y remarque quatre couches bien distinctes :

1. le stratum épithélial externe de l'organe de l'émail,
2. le reticulum étoilé ou gelée de l'émail ou pulpe de l'émail,
3. le stratum intermedium,
4. l'épithélium interne de l'organe de l'émail.

1. Organe de l'émail

L'organe de l'émail est composé de tissu d'origine épiblastique :

a. Couche épithéliale externe : une seule couche de cellules qui recouvre tout l'organe de l'émail ; au début elle

1959, Elfenbaum (37) constate que le développement des tissus de la dent se trouve toujours affecté par le traitement par Rayons X des végétations et des amygdales.

1968, Weyman (149) étudie les effets de l'irradiation sur le développement des dents : des enfants ayant subi une radiothérapie ou une radiomthérapie de la face entre 6 mois et 3 ans présentent des agénésies, des nanismes de la couronne et des racines, des hypoplasies, des hypocalcifications et des retards d'éruption de la 2ème molaire.

Pitter et Sjveda ont rapporté, en 1952, l'observation d'un enfant de 2 ans dont la mère avait subi une irradiation pelvienne au cours des deux premiers mois de la grossesse. L'enfant présentait de multiples anomalies dentaires associées à d'autres déformations.

1966, Degering C.I. (30) cite le cas d'une femme ayant subi des irradiations dans la région pelvienne et ayant donné naissance à 2 enfants porteurs d'anomalies dentaires : la fille, à 7 ans, présentait une incisive latérale droite supérieure permanente supplémentaire et le garçon, à 5 ans, une gémiation de l'incisive droite inférieure temporaire.

Zappert a regroupé les cas de 21 femmes ayant subi des irradiations pelviennes au cours des 2ème et 3ème mois de grossesse : 5 enfants étaient atteints de malformations incompatibles avec la vie ; 6 portaient des anomalies multiples dont les anomalies dentaires.

Smith (127) a discuté du risque génétique des radios dentaires et il en conclut à l'atteinte de 1 à 10 personnes nées à chaque

puis la maturation des cellules de l'épithélium en améloblastes. Pourtois (1961) et Mathiessen (1963) ont particulièrement étudié ces processus et les phénomènes biochimiques les concernant. Chez la souris, puis chez l'homme, ils ont observé que la partie centrale du bourgeon est riche en phosphatase alcaline, tandis que l'ARN est concentré dans la zone périphérique. Le mésenchyme bordant le bourgeon épithélial a un contenu assez faible de ARN et il est dépourvu de phosphatase alcaline et de glycogène. Lors du commencement de la différenciation la phosphatase alcaline se trouve dans les cellules de toutes les couches sauf dans les cellules de l'épithélium interne. Dans les derniers stades de la calcification, la phosphatase alcaline apparaît dans les odontoblastes et l'ARN dans la papille. Le glycogène n'apparaît pas dans la papille, mais il est présent dans l'épithélium externe, le reticulum étoilé et dans le conjonctif autour du germe dentaire. On trouve les mucopolysaccharides acides dans le reticulum étoilé, dans la papille et dans la future jonction émail dentine.

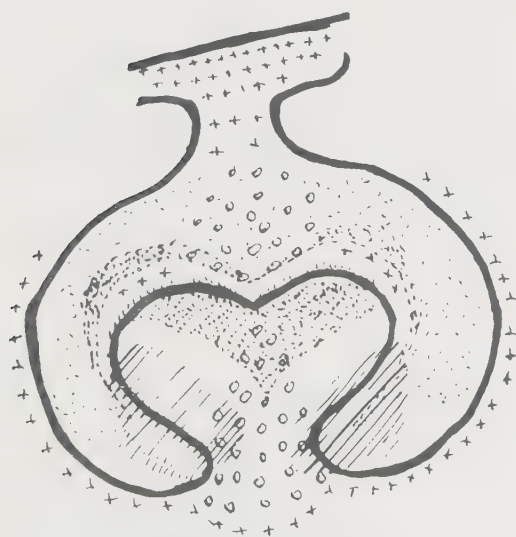


Schéma 10

Germe dentaire d'une première molaire d'un embryon de souris de 16 jours, d'après Pourtois 1961.

/// A.R.N.

ooo Mucopolysaccharides acides

+++ Glycogène

••• Phosphatase alcaline

b. Processus de morphogenèse : le passage à travers les différents stades est le même pour les dents temporaires et les dents permanentes et quelle que soit leur forme. Le germe (bourgeon, capuchon, cloche) augmente son volume par mitose, parallèlement une histodifférenciation aboutit à la formation de tissus durs ou calcification. La calcification fixera la forme de la couronne de la dent ; il n'y aura plus alors qu'un accroissement dimensionnel par dépôt de tissus durs. La couronne tire sa forme de l'interrelation de la portion épithéliale et de la portion mésenchymateuse ; ce sont les plis qui formeront les cuspides et les sillons.

D'après Gaunt et Miles, la forme de la couronne doit être rapportée à l'organe de l'émail dont l'activité mitotique est prédominante.

L'amélogénèse se fait de façon discontinue (stries de Retzius), au fur et à mesure de l'épaississement des couches prismatiques de l'émail, le stratum intermedium est repoussé, la zone de cellules étoilées disparaît, les améloblastes se modifient, s'aplatissent, puis se mêlent aux cellules du stratum intermedium qui, lui, rejoint la couche épithéliale périphérique pour former une couche de cellules mal différenciées, la membrane primaire de la cuticule de Nassmyth.

3. La papille dentaire

La papille dentaire est la portion du tissu mésenchymateux contenue dans la concavité de l'organe de l'émail ; elle est séparée de ce dernier par une membrane basale. Les cellules constituant la pulpe sont des fibroblastes étoilés avec des noyaux

volumineux et arrondis. En se développant, les cellules périphériques vont modifier leur disposition et leur forme. Elles se rapprochent les unes des autres, se rangent régulièrement contre la membrane basale et se différencient en odontoblastes en prenant une forme cylindrique régulière avec un gros noyau ovalaire situé vers la pulpe. Les fibres de von Korff vont s'insinuer pour s'étendre en éventail entre la membrane basale et l'organe de l'émail ; les fibres de von Korff sont des fibres précollagènes caractérisées par la quantité d'hydrate de carbone qu'elles contiennent.

4. Dentinogenèse

Les odontoblastes présentent un prolongement protoplasmique à partir duquel se différencie la fibre de Tomes. Ces prolongements vont s'anastomoser entre eux pour former le plexus de Retterer. Les fibres de von Korff vont passer à l'état collagène et, lorsque la pré dentine aura atteint une épaisseur de 10 à 20 μ , la minéralisation commence dans la zone la plus proche de l'émail. Au fur et à mesure de l'épaississement de la couche de dentine, les odontoblastes reculent, seules resteront les fibres de Tomes enserrées dans les canalicules dentaires par calcification. L'accroissement de la dentine, comme celle de l'émail, se fait par couches successives qui sont séparées par les lignes de contour d'Owen.

Cette dentinogenèse, contrairement à l'amélogénèse, se fait en direction centripète et durant toute la vie, mais d'une manière de plus en plus ralentie.

La racine de la dent ne faisant pas partie de notre étude, sa formation sera rappelée succinctement.

Lorsque la couronne formée d'émail et de dentine a parachevé sa forme, la gaine de Hartwig se replie vers le milieu, formant un anneau perpendiculaire au grand axe de la dent et empiétant sur la chambre pulpaire. Cet anneau épithélial va s'allonger en formant une gaine épithéliale qui va mouler la forme de la racine. Cette élongation est déterminée par la formation de la dentine due à la différenciation des cellules périphériques de la pulpe en odontoblastes par induction des cellules épithéliales internes de la gaine de Hertwig. En même temps que se produit l'allongement de la racine, la couronne se rapproche de la cavité buccale pour aboutir à l'éruption de la dent.

OBSERVATIONS CLINIQUES

CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS

Les anomalies décrites ci-dessous sont, pour la plupart, des découvertes d'examens relevés à la consultation externe de l'Institut de Stomatologie du Centre Hospitalier et Universitaire d'Alger.

L'enquête, qui a duré un an, a permis de relever un grand nombre d'anomalies, dont le pourcentage de fréquence se situe entre 3 et 4 %. Nous en avons réparti la fréquence en fonction des 3 périodes de la denture :

- . moins de 6 ans ou denture temporaire 5 %
- . de 6 à 12 ans ou denture mixte 35 %
- . plus de 12 ans ou denture permanente 60 %

Les enfants vus à la consultation externe étaient tous originaires d'Alger ou du Grand Alger, sauf le cas n° 80 qui était originaire d'El Oued.

Cependant, nous n'avons présenté ici que 76 cas que nous avons estimé être les plus caractéristiques.

Cette étude nous a amenés à considérer ces anomalies sous deux angles différents : soit des anomalies apparemment isolées, c'est-à-dire appartenant uniquement au bloc incisivo-canin, soit des anomalies associées à des syndromes d'étiologie connue.

Nous décrirons successivement les ANOMALIES ISOLEES en nous référant à l'ordre chronologique de leur formation.

1. Anomalies de la lame et des bourgeons

a. Anomalies de production :

Agénésie : cas n° 41, 56, 54, 19, 20, 46, 48, 57.

Incisives latérales surnuméraires : cas n° 2, 22.

Gémination ébauchée : cas n° 15, 5.

Fusion : cas n° 28.

Dédoublement de germe : cas n° 4, 47, 8, 11, 45.

Dédoublement de germe bilatéral : cas n° 6.

Mésiodens et fusion sur dents temporaires : cas n° 28.

Mésiodens sur dents permanentes : cas n° 30, 38, 38bis, 33, 34, 1, 35, 36, 40.

Mésiodens double : cas n° 29, 31, 37.

Mésiodens inclus : cas n° 16, 52.

b. Anomalies d'organogenèse :

Invaginations : cas n° 50.

Dens in dente : cas n° 49, 10.

Dentomes épicionaires : cas n° 39, 39bis, 60, 44, 12.

2. Anomalies des constituants de la dent

Amélogenèse imparfaite : cas n° 3, 42, 25, 26, 75, 75bis, 75ter.

Leucomes : cas n° 61, 71.

Anomalies de forme "en pelle" : cas n° 17, 18, 58.

Anomalies de forme "en tournevis" : cas n° 21.

Anomalies de forme "en mors de pince" : cas n° 53, 24.

Anomalies de forme "latérales atypiques" : cas n° 55, 72.

Microdontie : cas n° 59, 64.

Macrodontie : cas n° 13.

3. Anomalies de topogenèse

Eruption : cas n° 51.

Position : cas n° 70bis, 9, 9bis.

Rhyzalise : cas n° 76.

Dans un deuxième temps, nous décrirons quelques ANOMALIES ASSOCIEES, soit à :

1. des carences multiples : cas n° 70,
2. une intoxication : cas n° 80,
3. des maladies systémiques : cas n° 81,
4. une embryopathie : cas n° 62,
5. une maladie acquise : cas n° 77,
6. un traumatisme : cas n° 23,
7. une atteinte génétique : cas n° 14, 14bis,
8. d'autres maladies : cas n° 27, 7.

I - ANOMALIES ISOLEES

1. Appartenant à une anomalie de la lame et des bourgeons

a. Anomalies de production

. Agénésie

CAS N° 41

M. B.M., 20 ans, présente un cas type d'agénésie des deux incisives latérales entraînant un large diastème interincisif et deux plus petits entre $\frac{3}{/}$ et $\frac{1}{/}$ et entre $\frac{1}{/}$ et $\frac{3}{/}$. L'usure anormale des dents fait penser à une bruxomanie.

Indice de carie = 0.

CAS N° 56

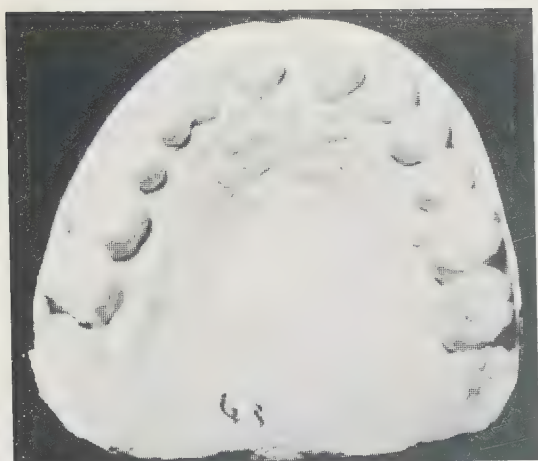
Un enfant de 8 ans présente, à droite, une petite incisive latérale (D = 4 mm) de forme cylindrique et se terminant par une surface concave. Agénésie de l'autre incisive latérale. Brachygnathie, palais profond, raphé épais.

Polycarie.

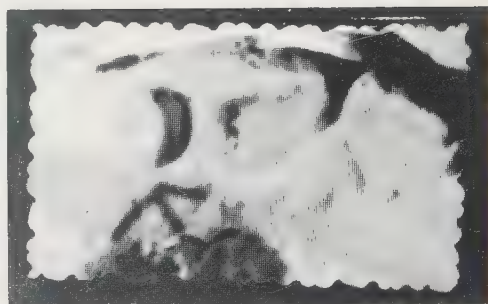
CAS N° 54

Un garçon de 12 ans présente, à droite, une agénésie de l'incisive latérale entraînant des diastèmes entre l'incisive centrale, la canine et les prémolaires. Pas de malpositions.

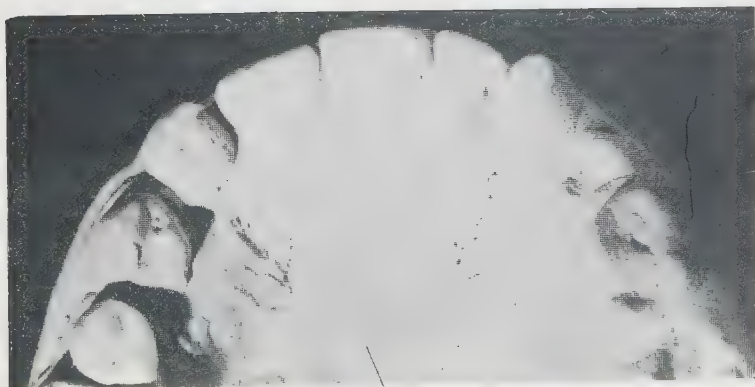
Indice de carie = 0.



41



56



54

CAS N° 19

Melle T.F., âgée de 12 ans, présente des agénésies multiples accompagnées de microdontie. Agénésie de : 8 7 4 2 / 2 4 7 8. Les dents sont petites et séparées par de larges diastèmes; le palais est plat.

Indice de carie = 0.

CAS N° 20

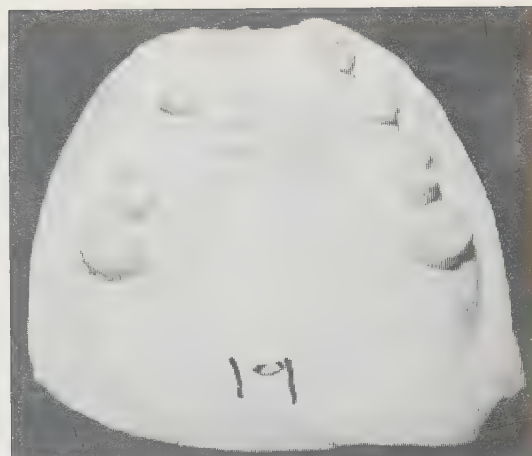
M. G.M., né en 1954, présente des agénésies multiples de : 8 7 5 4 3 / 2 4 5 6 7 8. Les 2 incisives centrales sont macrodontiques (D = 10 mm) et séparées par un large diastème. A droite, l'incisive latérale (D = 5,5 mm) est en rotation de 180°, puis après un espace de 7 mm la lèvre molaire présente un gros tubercule de Carabelli. A gauche, à 1 mm de la centrale, une canine prémolariforme (D = 7,5 mm). Le raphé est très épais, présence d'un profond sillon dans le palais à droite du raphé.

Indice de carie = 0.

CAS N° 46

L'enfant X, 12 ans, présente une agénésie de l'incisive centrale droite, la /1 est en position médiane, les 2 incisives latérales sont naines, la /2 est en rotation mesio-distale de 180°. Les canines ont une morphologie anormale ; elles sont petites et en forme de "croc". Les 3 incisives et les canines sont séparées entre elles par des diastèmes larges et réguliers. Les lèvres molaires ont une double cuspide mesio-palatine et un tubercule de Carabelli.

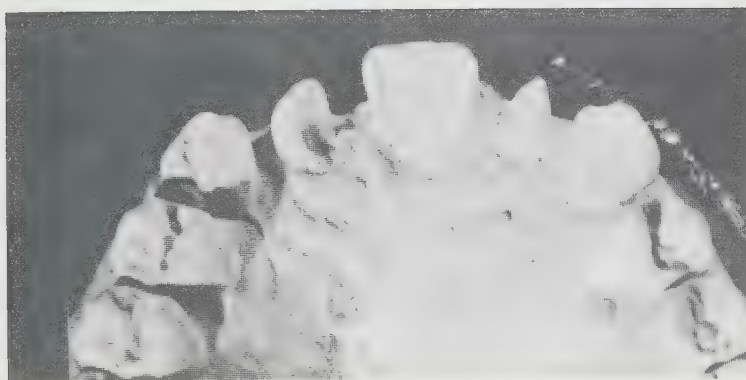
Indice de carie = 0.



19



20



46

CAS N° 48

L'enfant X, 10 ans, présente une agénésie de l'incisive latérale droite, les canines et les 3 incisives sont hypertrophiques.

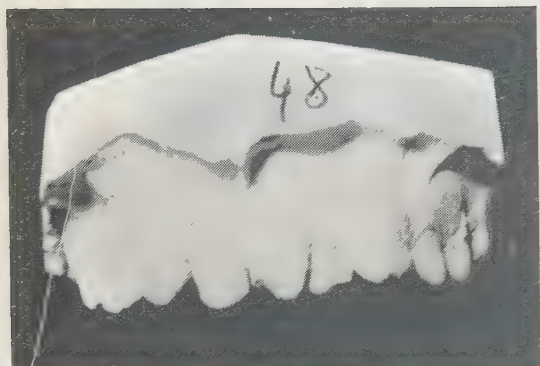
Indice de carie : 4 + 2 par extraction / 13.

CAS N° 57

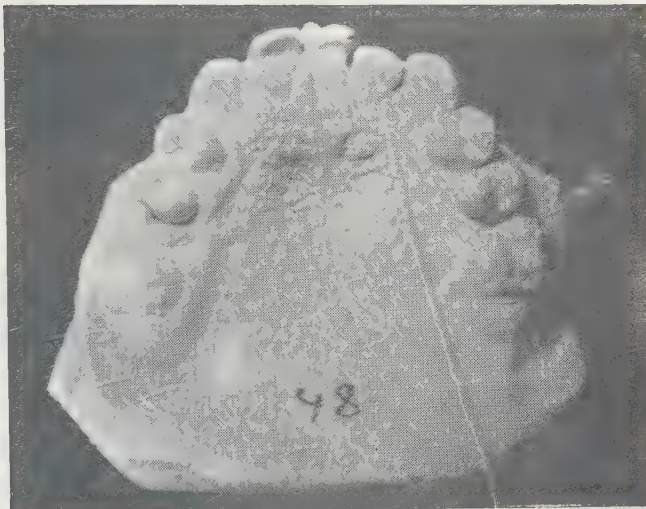
Mme A.R., on remarque :

à droite, la persistance de l'incisive latérale et de la canine temporaires. La radio révèle une agénésie de l'incisive latérale permanente et la présence d'une canine permanente incluse ;
à gauche, bien alignées sur l'arcade, on note l'incisive centrale permanente, l'incisive latérale temporaire, la canine temporaire, la canine permanente puis /5 6 7 8. La radio révèle l'agénésie de l'incisive latérale permanente et la présence de la /4 incluse en arrière des racines de la /II et de la /III.

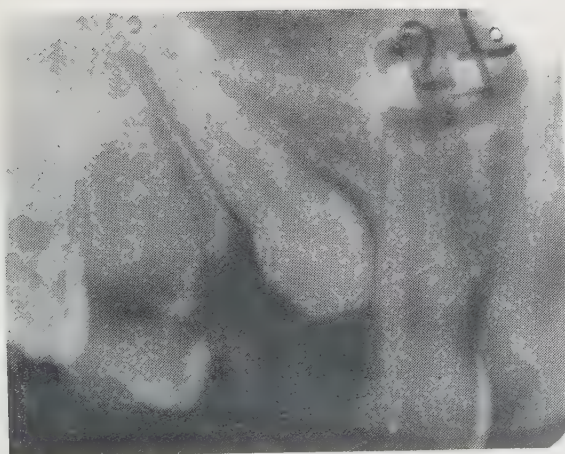
Indice de carie = 0/32.



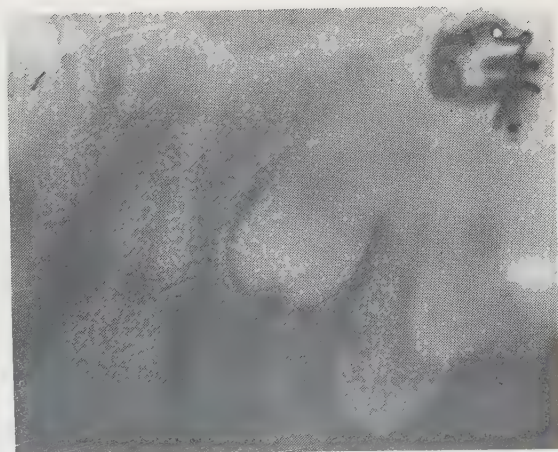
48



48



57



57

. Incisives latérales surnuméraires

CAS N° 2

Un enfant de 3 ans 1/2 présente, à gauche, une dent surnuméraire en forme de latérale ; elle est en rotation de 120° et s'insinue très étroitement entre la /1 et la /II qui ne sont pas déplacées par cette interposition.

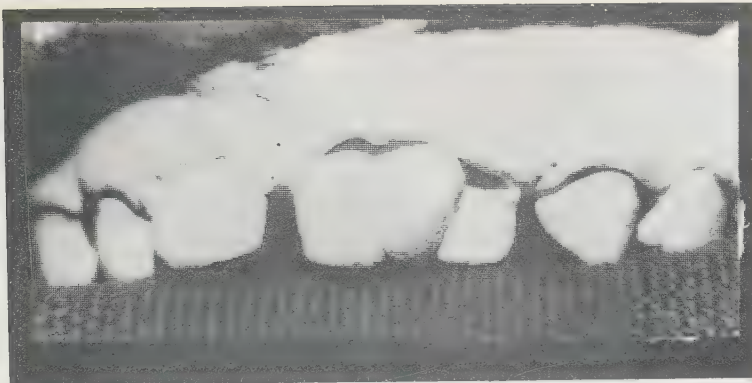
Indice de carie = 0.

CAS N° 22

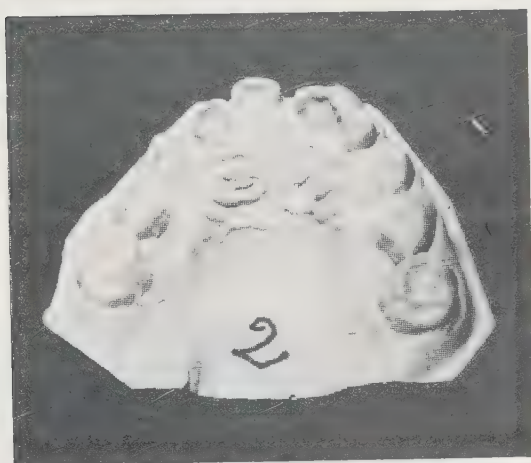
Enfant X, 10 ans, présente, à droite, une incisive latérale surnuméraire, les 2 incisives latérales sont sur l'arcade, l'une à la place de la centrale, l'autre au niveau de la suture incisivo-canine. L'incisive centrale est en position vestibulaire entre ces 2 dents. Tout se passe comme s'il s'agissait d'un dédoublement du germe de 2/, le germe de la 1/ ayant fait son travail d'éruption au travers de ces 2 germes dédoublés, écartant ceux-ci. Les 3 latérales sont de taille différente 2/ (post) D = 7,5 mm, 2/ D = 6,5 mm, /2 D = 7 mm.

Les premières molaires sont volumineuses et présentent des tubercules de Carabelli développés simulant une 5ème cuspide.

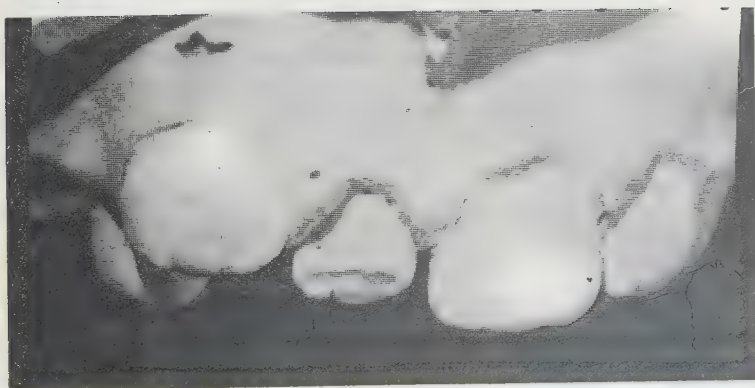
Indice de carie = 0



2



2



22



22

. Gémination ébauchéeCAS N° 15

Enfant, 11 ans. Les 2 incisives centrales sont de forme et de dimension normales et identiques, mais la 1 présente sur sa face vestibulaire une dépression axiale accompagnée d'une échancrure du bord incisif. Il y a ébauche de gémination. Les canines présentent sur leur face palatine un aspect froncé dans le sens axial et plus prononcé sur la 3/.

Indice de carie = 0.

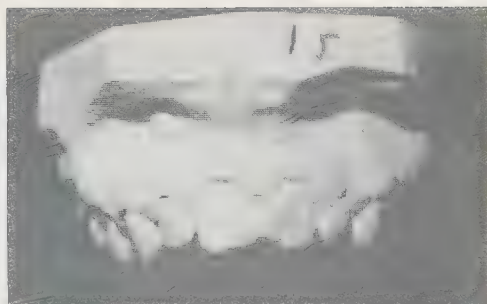
CAS N° 5

Enfant X, 12 ans, montre, à droite, une incisive centrale dont la couronne est macrodontique. Le bord incisif présente une encoche divisant la couronne en deux parties sur le 1/3 de sa hauteur. La radio montre qu'il s'agit d'une gémination coronaire. Notre attention a été attirée par la 2/ en position palatine. Nous n'avons pu préciser le rôle exact de la 3/ dans la malposition de la latérale.

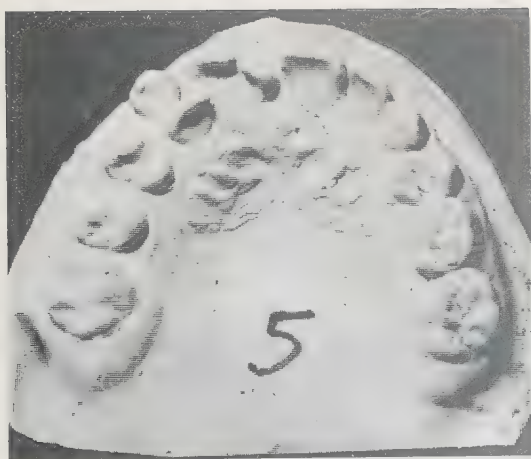
Radio : une seule racine, 2 chambres pulpaires, 2 départs de canaux se rejoignant dans la racine unique.



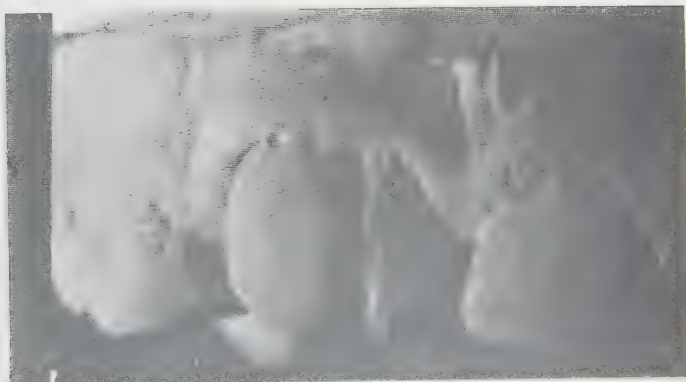
15



15



5



5

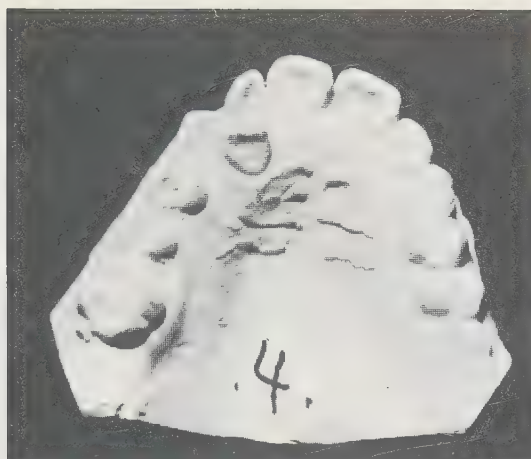
. Fusion

CAS N° 28 (Voir page 51)

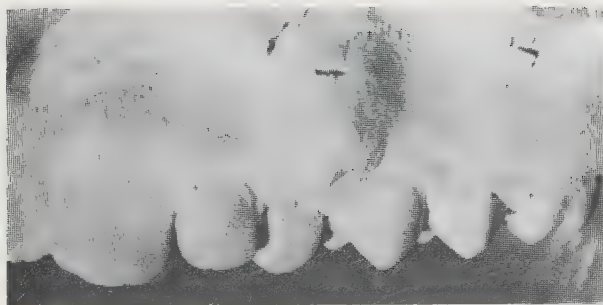
. Dédoublement de germe

CAS N° 4 Jeune homme, 16 ans, présente, à droite, 2 incisives latérales identiques et morphologiquement normales. La lère est en bonne position sur l'arcade. La 2ème en position palatine entre la lère et la 3/. C'est un cas de germe dédoublé complet.
Indice de carie = 0.

CAS N° 47 Un garçon de 13 ans présente, à gauche, 2 incisives latérales identiques de forme et de dimension (D = 6 mm). Elles sont situées sur l'arcade ; la canine évolue en position vestibulaire haute. C'est un cas de germe dédoublé complet. A droite, l'incisive latérale est de dimension normale (D = 7 mm). Périkymaties sur les incisives centrales.
Indice de carie = 0.



4



47

CAS N° 8

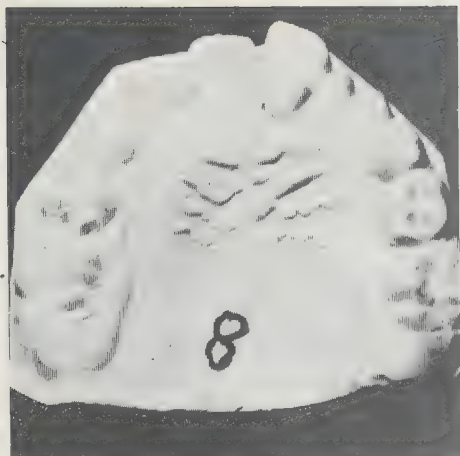
Enfant X, 8 ans, présente 2 incisives centrales macrodontiques, la 1/ est en position médiane ; la /1 en vestibulo-version et en rotation. Les incisives latérales sont en évolution et de morphologie apparemment normale : la 2/ est à peine en échelon refusé, la /2 a subi une rotation de 180°. Il existe en arrière de la /1, exactement dans le même axe, une incisive latérale surnuméraire identique à la /2. Il s'agit probablement d'un doublement de germe.

Indice de carie = 0/DP 1/DT.

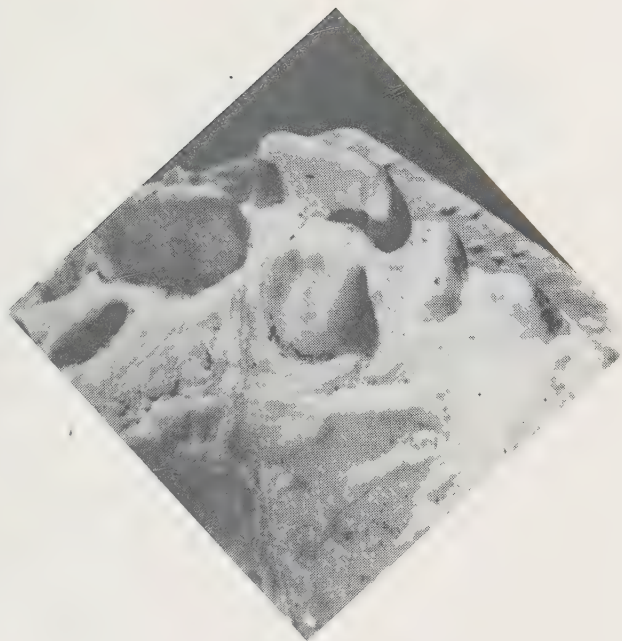
CAS N° 11

Un enfant de 12 ans présente, à gauche, 2 incisives latérales identiques, situées sur l'arcade et gênant l'évolution de la /3 qui se présente dans le vestibule et en rotation de 180°. C'est une gémation double, dents jumelées en miroir. La 3/ présente un cingulum hypertrophique simulant une cuspidé.

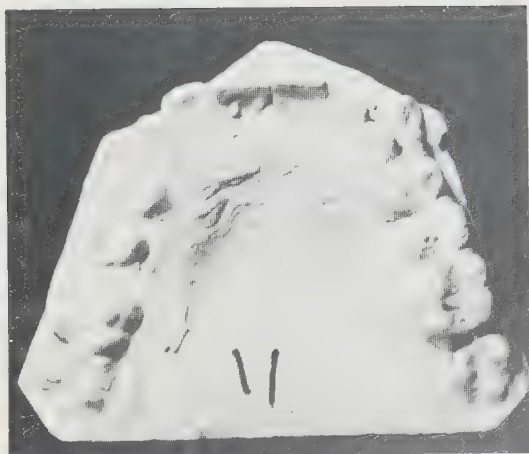
Indice de carie = 0.



8



8



11

CAS N° 45

Enfant X, 14 ans, présente, à gauche, 2 incisives latérales de morphologie et de dimension presque identiques. L'incisive latérale distale présente un dentome épiconaire sur sa face palatine et atteignant le bord incisif, il est soudé sur toute sa longueur. Il ne peut s'agir d'une gémation réelle puisque les deux incisives latérales sont différentes, mais il semble y avoir dédoublement du germe avec prolifération anormale des tissus durs de la dent simulant l'ébauche d'un 3ème germe. La 2/ est macrodontique. Diamètres : 1/1 = 9 mm /2 = 6 mm /2bis = 5,5 mm 2/ = 8 mm. Gros tubercules de Carabelli sur 6/6.

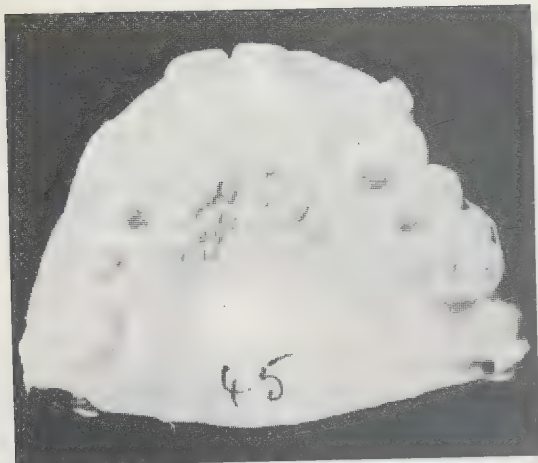
Indice de carie = 0.

. Dédoublement de germe bilatéral

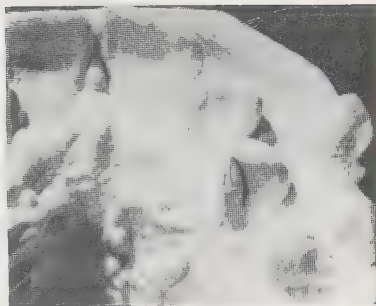
CAS N° 6

Enfant X, 12 ans, présente, à gauche, 2 incisives latérales identiques, l'une sur l'arcade et l'autre en position palatine et en rotation. La voussure palatine en arrière de la 1/ et la non modification du raphé ont amené à un contrôle radiographique qui a montré la présence d'une même incisive latérale incluse. C'est un cas de germe dédoublé complet des deux côtés.

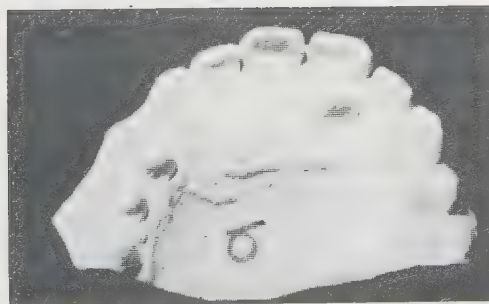
Indice de carie = 0.



45



45



6

. Mésiodens et fusion sur dents temporaires

CAS N° 28

Un enfant de 5 ans (denture temporaire), présente un mésiodens situé à droite de la suture palatine bien sur l'arcade et n'entraînant pas de malpositions ; il est morphologiquement semblable à l'incisive latérale gauche.

A la mandibule et de chaque côté des incisives latérales et les canines sont accolées sur toute leur hauteur. C'est un cas de fusion bilatérale.

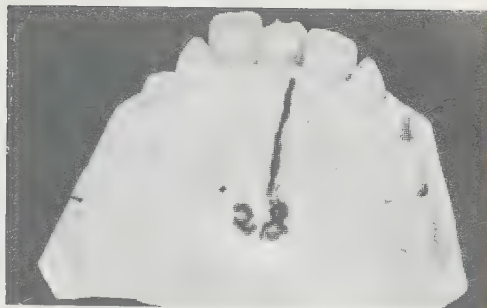
Pas de carie, mais les dents sont mobiles au maxillaire supérieur. Il s'agit d'une polyalvéolyse infantile.

. Mésiodens sur dents permanentes

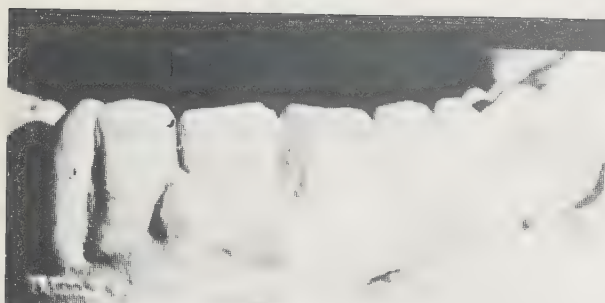
CAS N° 30

Un garçon, âgé de 9 ans, présente un mésiodens entraînant une déviation à gauche de la structure palatine. Sa forme est particulière ; sa section au niveau du collet est ovale dans le sens antéro-postérieur (7,2 mm x 8 mm), son extrémité libre est terminée par une sorte de bulbe ou appendice cernée par une dépression. Ce mésiodens entraîne diverses malpositions incisivo-canines. On note également une macrodontie des prémolaires et des molaires qui présentent de très gros tubercules de Carabelli.

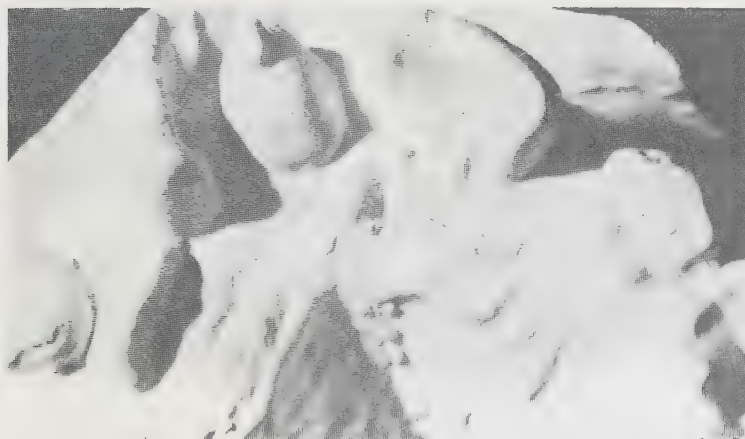
Indice de carie = 0.



28



28



10

CAS N° 38

Enfant, 9 ans, mésiodens conoïde, à gauche de la suture palatine ; il entraîne une rotation de 180° de la /1, les autres incisives sont en bonne position. Les 2 incisives latérales présentent une invagination sur la face palatine sous la forme d'un sillon médian, profond au niveau du collet, s'effaçant au bord libre, où la sonde ne pénètre pas. Les 2èmes molaires temporaires présentent une cuspide supplémentaire (semblable au tubercule de Carabelli). Sur le 6/6 tubercule de Carabelli. Le tracé du raphé n'est pas modifié.

Indice de carie = 0.

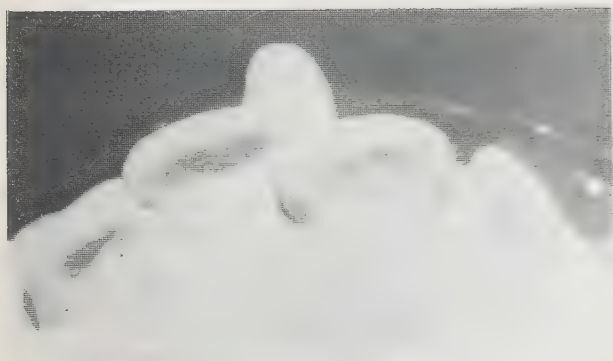
CAS N° 38bis

Mlle F.Z., âgée de 17 ans, présente un cas rare de mésiodens évoluant dans la partie haute du vestibule. Il est bien centré et de forme conoïde (D = 4,8 mm), légère macrodontie des incisives centrales (D = 10 mm), déviation sensible à droite du raphé, dans sa partie antérieure, la 3/ est vestibulée.

Indice de carie = 0.



38



38/A



38/B

CAS N° 33

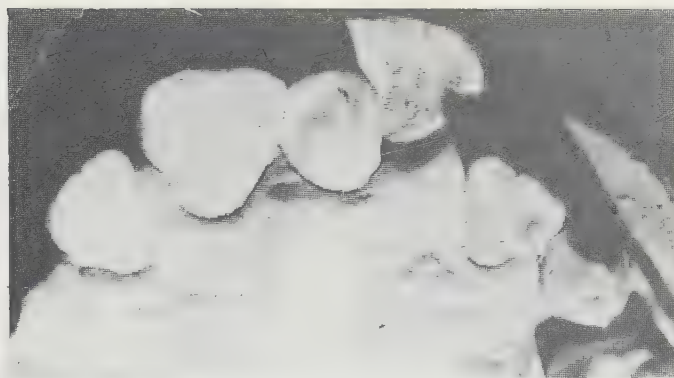
Garçon, 12 ans, très gros mésiodens (D = 8 mm H = 11 mm), situé sur l'arcade et entraînant une vestibulo-version de la /1. Il est accompagné de macrodonties particulièrement sur les incisives centrales (D = 10,5 mm H = 13,5 mm) ; le raphé est fin et dévié en avant et à droite. L'arcade est étalée.

Indice de carie = 0.

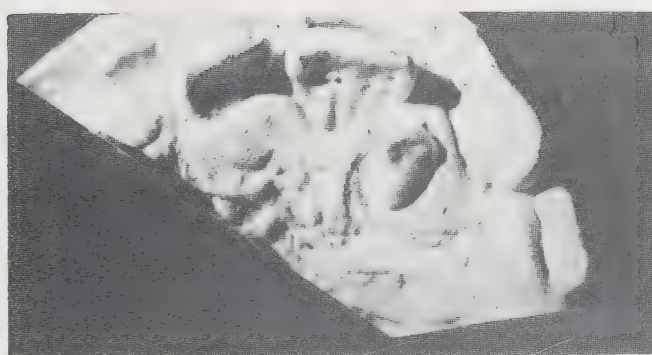
CAS N° 34

Enfant X, 10 ans, mésiodens (D = 6 mm d = 4 mm) de base ovale et s'aplatissant au bord libre en "tournevis". Il est en position médiane et palatine. Il entraîne une concavité du raphé et une vestibulo-version de la /1. Les incisives n'ont pas complètement terminé leur égression mais on constate sur les bords proximaux des faces palatines un bourrelet d'émail. Tubercules de Carabelli sur 6/6.

Indice de carie = DP=0 DT=2.



33



34

CAS N° 1

Melle X, 18 ans, présente un mésiodens bicuspidé, en position palatine, en arrière de l'incisive centrale gauche. Il entraîne une forte concavité du raphé. A droite, entre la 1/ et la 2/ une petite dent conoïde (D = 1,5 mm) située sur l'arcade. A gauche, côte à côte, 2 incisives latérales identiques : dédoublement complet du germe. On notera la présence des 3èmes molaires. La morphologie, la taille et la position des autres dents sont normales.

Indice de carie = 0.

CAS N° 35

Enfant X, 10 ans, mésiodens biscupidé et présentant 2 sillons longitudinaux donnant l'aspect de 2 formations accolées. La face palatine des 2 incisives latérales a un aspect trilobé, le bord incisif est tridentelé. Toutes les dents sont en bonne position, excepté la 1/ qui évolue en position vestibulaire haute, le mésiodens occupant sa place sur l'arcade.

Indice de carie = 0.

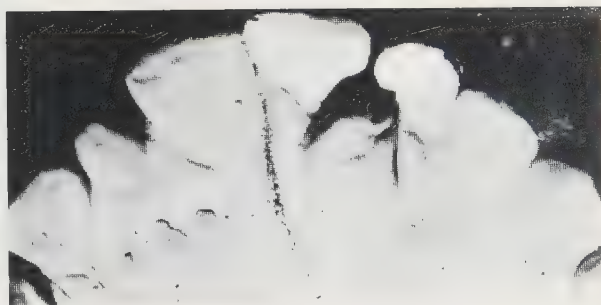
CAS N° 36

Enfant X, 13 ans, mésiodens dont la face vestibulaire a l'aspect d'une petite canine trilobée, le reste de sa masse est informe. A l'examen, sous grossissement, il semble constitué de 4 éléments : la 2/ présente du côté palatin une invagination en forme de cornet où la sonde ne pénètre pas ; la /2 ressemble à une dent "en pelle" dont la partie médiane serait comblée par un dentome épiconaire ; le tout est étroitement soudé, la sonde ne pénètre pas. Le raphé est dévié à droite dans sa partie antérieure. Gros tubercule de Carabelli sur 6/6. Le mésiodens est situé sur l'arcade distillant les incisives. Les canines évoluent dans le vestibule.

Indice de carie = 2.



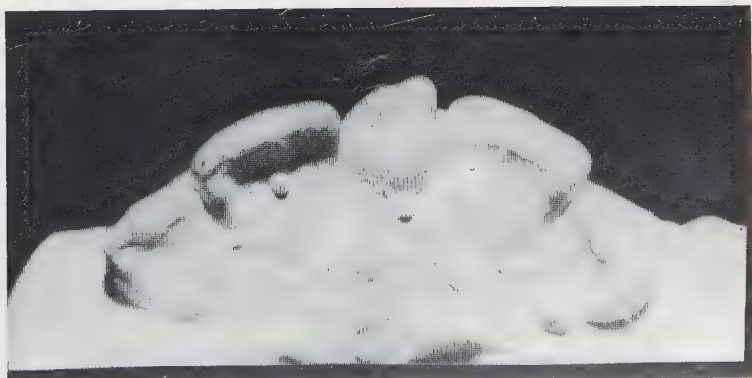
1



1



35



36

CAS N° 40

Melle D.N., 12 ans, mésiodens situé à droite et à la place de l'incisive centrale qui est incluse ; l'évolution de la /1 est retardée, elle se présente en position vestibulaire haute. Le mésiodens est en forme de cratère ; du côté palatin 4 cuspides bien distinctes ; du côté vestibulaire 3 cuspides fondues entre elles et un petit dentome au niveau du collet, le cratère est infundibulaire. Les incisives latérales sont en forme de "pelle". Les canines sont prémodulariformes avec une cuspide palatine, raphé épais, palais ogival, endognathie.

Indice de carie = 1.

. Mésiodens doubleCAS N° 29

Enfant X, 12 ans, double mésiodens. Ils sont identiques et leur forme rappelle celle des incisives latérales. Ils sont muriformes, leur face palatine est cernée par des bourrelets d'émail. Tubercule de Carabelli sur 6/6.

Indice de carie = 0.

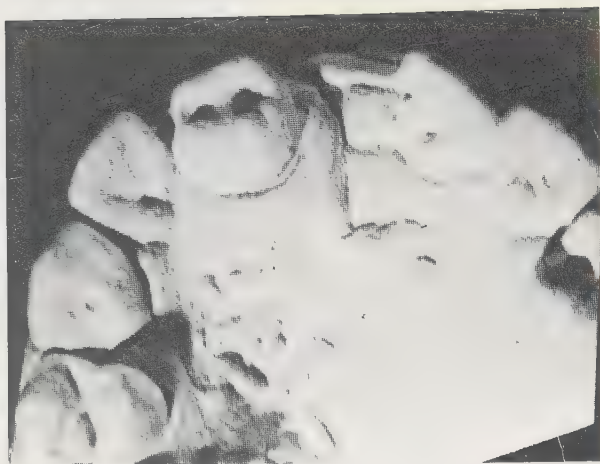
CAS N° 31

M. X, 19 ans, 2 mésiodens identiques dans leur forme et leur dimension (D = 5 mm d = 3,5 mm), mais l'un présente une rotation de 180° par rapport à l'autre ; leur aspect est celui d'une incisive latérale dont la face palatine serait cernée par un gros bourrelet d'émail. /1 en rétention, 2 1/ distallées, le raphé n'est pas dévié.

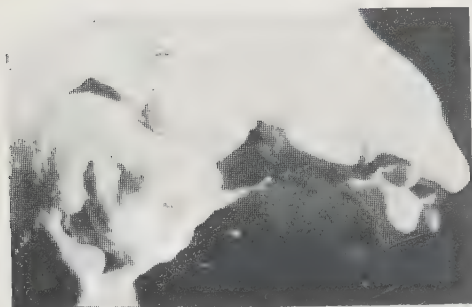
Indice de carie = 0.



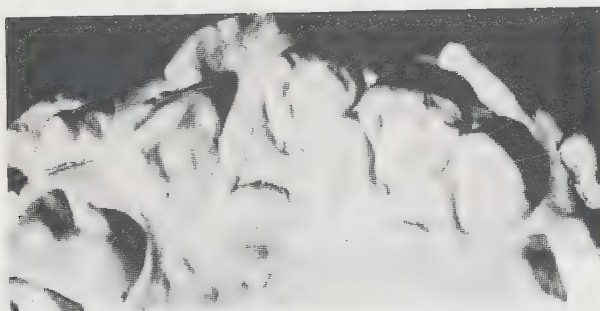
40



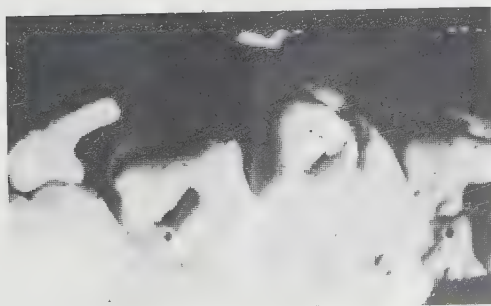
40



40



29



31

CAS N° 37

Enfant X, 14 ans, 2 mésiodens identiques dans leur forme et leur dimension ; l'un se présente en rotation de 180° par rapport à l'autre. Leur forme rappelle celle de la prémolaire inférieure (D = 3,5 mm), mais sous grossissement on remarque 5 cuspidés dont une seule volumineuse, séparée par un profond sillon infundibuliforme. Ils sont situés dans le palais en regard des incisives centrales dont ils retardent l'évolution. A leur niveau le raphé présente une très nette concavité à gauche.

Indice de carie = 0.

. Mésiodens inclusCAS N° 16

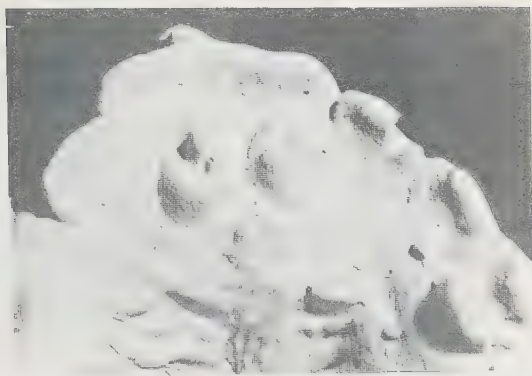
Enfant X, 9 ans, un bombé palatin et la rétention de la /1 nous ont amené à faire un contrôle radiographique qui a révélé la présence d'un mésiodens inclus. Le mésiodens a été extrait : il présentait un aspect prémolariforme. Les incisives sont en forme de "pelle".

Indice de carie = DT=2 DP=2

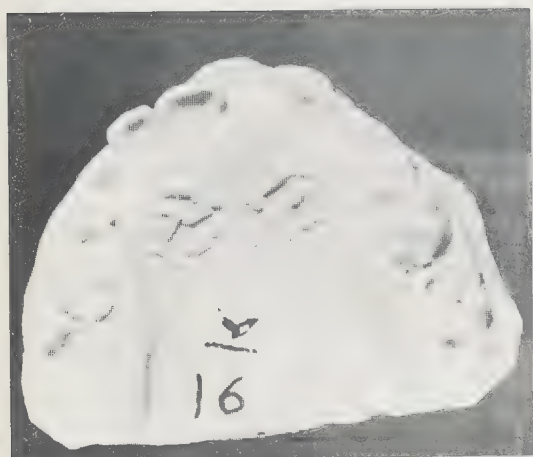
CAS N° 52

Enfant de 8 ans. Notre attention a été attirée par une voussure à la partie postérieure droite du palais, dans la région médiane. La radio a révélé la présence d'une dent surnuméraire dont l'axe est légèrement oblique par rapport à la suture palatine et dont la couronne est postérieure. Le raphé n'est pas dévié à son niveau, mais déporté à droite, au niveau des incisives. Faux diastème, seule la 1/ est déplacée (disto-vestibulo-version), la 2/ est plus petite que la 2/.

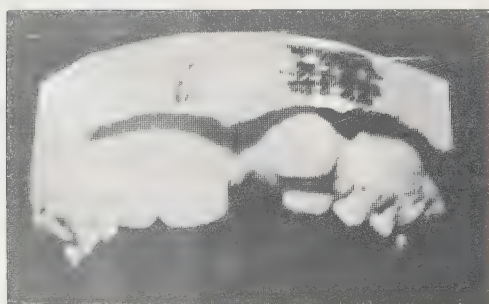
Indice de carie = 0.



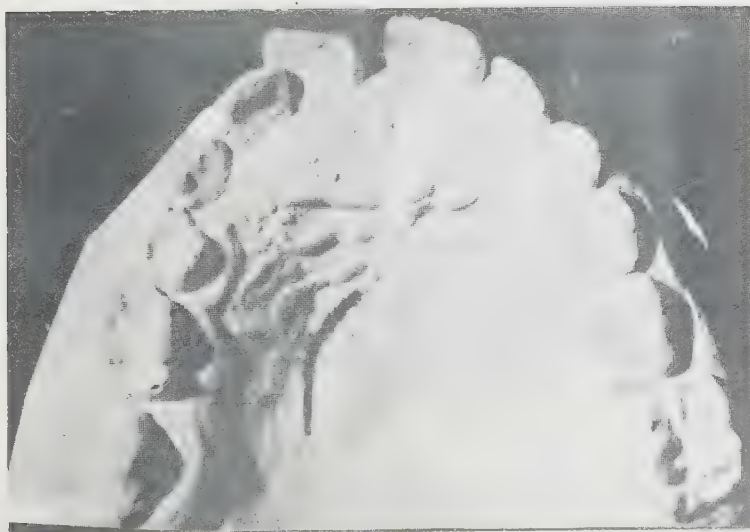
37



16



16



b. Anomalies d'organogenèse

. Invaginations

CAS N° 50

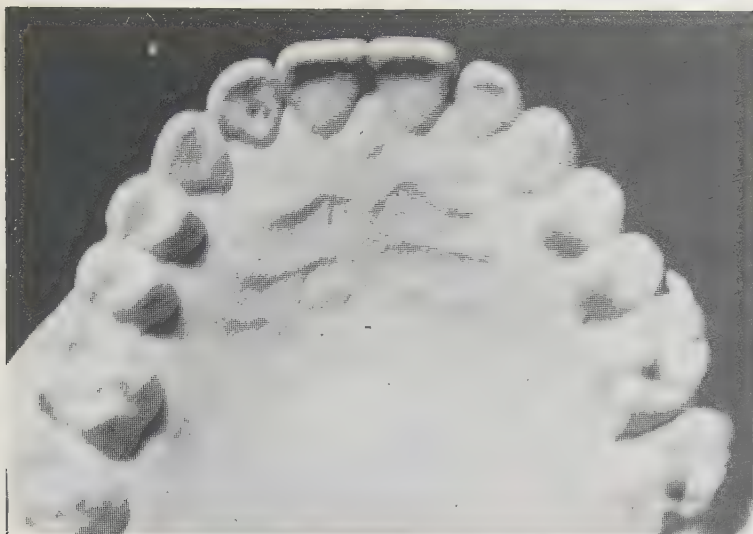
M. R.X., 20 ans, présente des douleurs au niveau de 2/. La morphologie de cette dent nous montre une couronne à peine plus globuleuse que son homologue. Sa face palatine présente au fond de 2 replis proximaux un puits circulaire qu'on peut explorer à la sonde fine sur 1,5 mm. La radio montre une image atypique pulpaire. En effet, la chambre semble surmontée d'une bifidité du canal radiculaire enserrant un tissu dur ressemblant à l'émail et coiffant cette chambre. En réalité, il s'agit de l'image du puits correspondant à une invagination profonde bordée d'émail. La dent est traitée avec conservation de la vitalité. Les dents sont toutes en place sur l'arcade, l'articulé est parfait. Il n'y a ni carie ni atteinte parodontale.

. Dens in dente

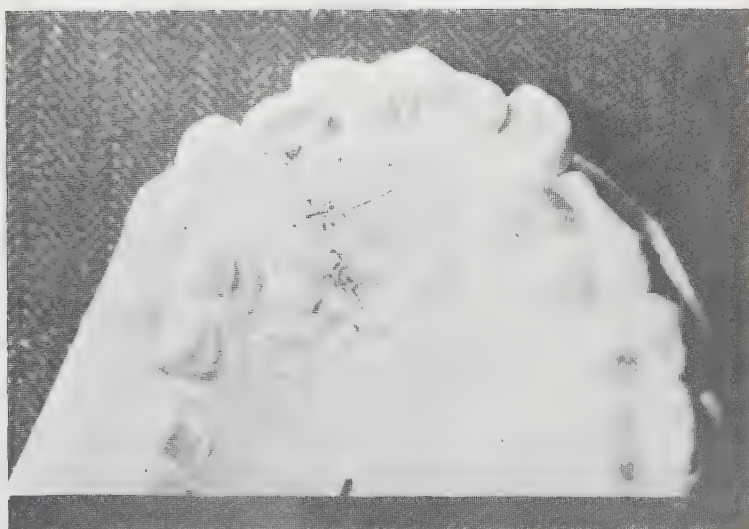
CAS N° 49

Mlle X, 17 ans, les dents sont en malposition. Il n'y a pas d'anomalies morphologiques, mais on remarque un puits cingulaire marqué sur la 2/. On note également la présence d'une fistule en activité avec douleur à la percussion sur cette dent. La radio confirme la présence d'anomalies "dens in dente" et courbure de l'apex. Il existe une réaction périapicale. On note également sur le cliché la présence de tissus durs situés à la jonction corono-radiculaire et comprimant la pulpe. La dent homologue présente la même malformation.

Indice de carie = 0.



50



49

CAS N° 10

Un garçon, âgé de 9 ans, vient consulter pour un traitement orthodontique. C'est un respirateur buccal porteur d'une endognathie bi-maxillaire symétrique qui présente des malpositions du bloc antérieur. D'emblée nous sommes frappés par la présence d'une fistule en activité au niveau du rebord alvéolaire gauche et du septum interdentaire /12. L'examen clinique nous montre une mortification pulpaire spontanée de la /2. La morphologie de la dent est subnormale : face vestibulaire large et courte, face palatine à replis proximaux épais déterminant une sorte d'entonnoir borgne. L'incisive latérale droite est identique : même mortification, même forme. La radiographie de ces deux dents est explicite : "dens in dente" bilatérale, d'aspect identique. Pourtant l'apex de la /2 est ouvert, non calcifié, entouré d'une réaction apicale expliquant la fistule.

Indice de carie = 1.

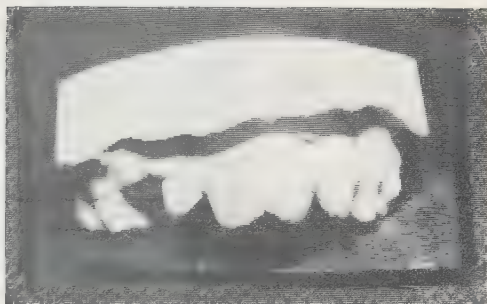
. Dentomes épiconairesCAS N° 39

Enfant X, 12 ans : gros dentome épiconaire (H = 8 mm D = 4 mm) sur la /1, la partie coronaire est indépendante de la couronne de la dent au niveau du collet. A l'aide d'une sonde, on ne dissocie plus le dentome de la dent. La radio montre une seule racine et un gros canal.

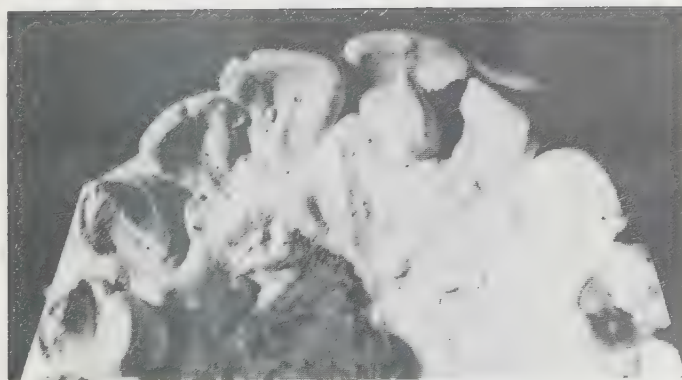
Indice de carie = 1.



10



10



39

CAS N° 39bis M. X, 18 ans. Sur chaque incisive latérale un dentome épiconaire. Il est plus volumineux à gauche et recouvre presque toute la face palatine. Il s'arrête à 1 mm du bord incisif. A droite, il atteint seulement le tiers du bord cervical. Ils sont tous deux étroitement soudés à la dent sur toute leur hauteur. Les radios montrent une racine et un seul canal. En outre, on notera une importante endognatie.

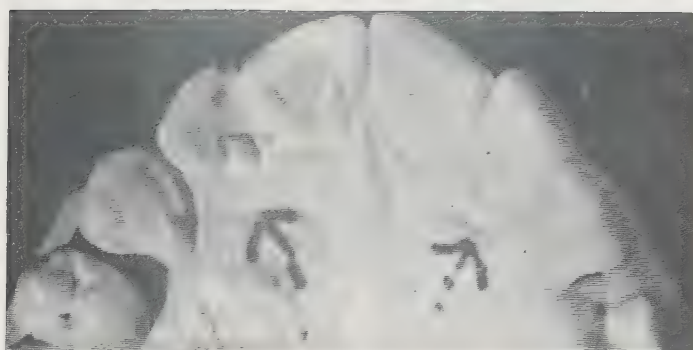
Indice de carie = 2.

CAS N° 60 Melle H.M., 18 ans, présente sur chaque incisive latérale un dentome épiconaire. Il est plus développé sur la 2/. Les incisives centrales sont en forme de "pelle". Les canines portent une cuspide palatine "en croc" (importante à droite).

Indice de carie = 0.



39 / B



60



60

CAS N° 44

M. M.K. 18 ans, chaque incisive latérale porte un dentome épiconaire de taille et de forme différentes. Sur la 2/ il s'arrête à mi-hauteur de la couronne ; sur la 2/ il va jusqu'au bord libre. Ils sont tous les deux étroitement soudés à la dent. La 5 présente une cuspide supplémentaire, muriforme. Les 6/6 portent des tubercules de Carabelli.

Indice de carie = 0.

CAS N° 12

Enfant X, 10 ans. Présente, sur l'incisive latérale droite, un volumineux dentome épiconaire qui se prolonge jusqu'au bord incisif. Il se présente comme un odontofide surajouté à une dent normale et à laquelle il est étroitement soudé. La face vestibulaire de cette dent présente une dépression en son centre.

Indice de carie = 0.

CAS N° 45

Voir page 50)

2. Anomalies des constituants de la dent

. Amelogenèse imparfaite

CAS N° 3

Enfant X, 10 ans : les incisives et les canines présentent sur leur face vestibulaire des hypoplasies cupiliformes ; le bord incisif et la face palatine sont aplatis "en mors de pince" sur les 2/3 de leur hauteur. La 2/ en rotation évolue en position palatine et oblique. La 3/ se place dans le vestibule. Les premières molaires présentent un aspect en "gateau de miel" caractéristique.

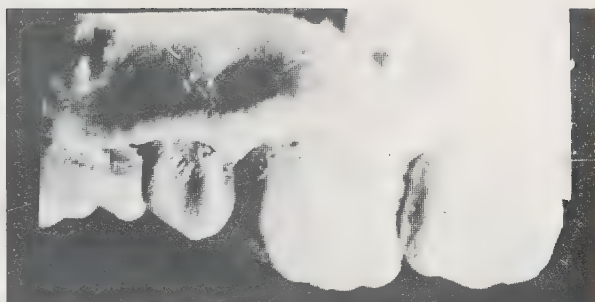
Indice de carie = 0.



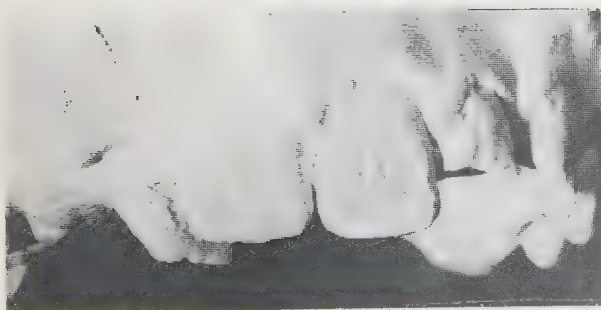
44



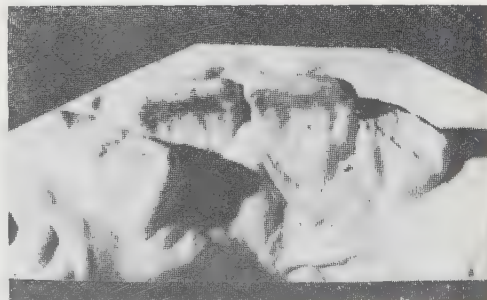
12



12



3



3

CAS N° 42

M. X, 18 ans : cas type d'amélogénèse. Toutes les dents sont sur l'arcade, mais leur morphologie est totalement anormale ; elles sont de teinte sucre d'orge foncé, noirâtre ; elles ne présentent que les plages anarchiques d'émail. La pulpe est atrophiée, les racines sont courtes.

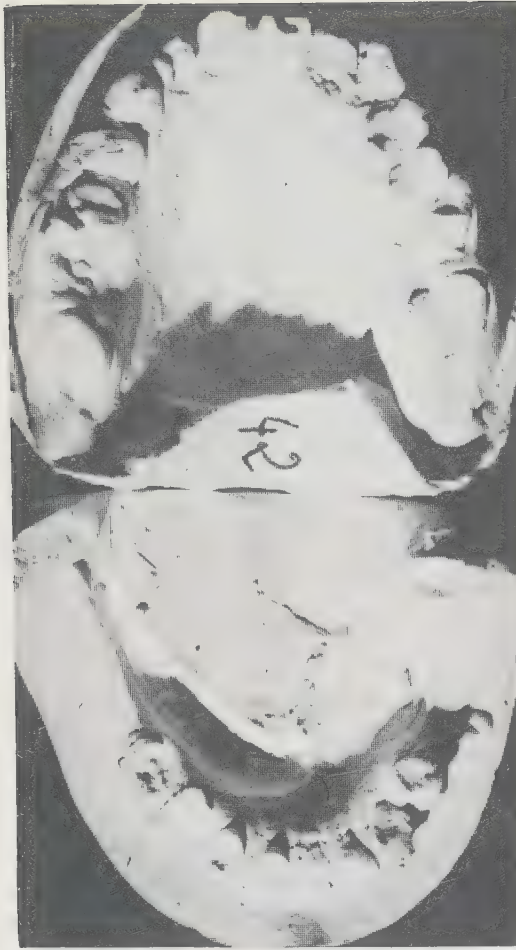
CAS N° 70

(Voir page 70)

CAS N° 25

Enfant X, 13 ans. Dysplasies multiples atteignant toute la couronne des incisives, des canines et des premières molaires. Anomalies maxillaires : proalvéolie supérieure et infraclusion, obtusisme mandibulaire. Pas d'étiologie connue, sauf des carences multiples de la petite enfance.

Indice de carie = 1.



42



25

CAS N° 26

Enfant X, 10 ans. Microdontie et dysplasies multiples sur les incisives, les canines et les premières molaires ; toutes les dents sont séparées par des diastèmes.

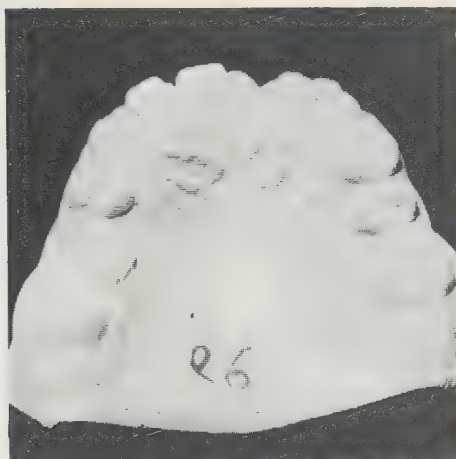
Hypertrophie gingivale et perte d'une centrale par alvéolyse.

Indice de carie = 1.

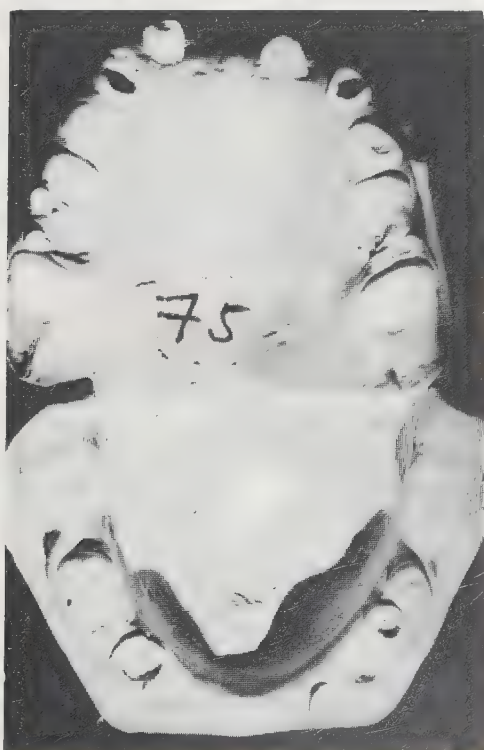
CAS N° 75

M. X, 20 ans. "Amélogénésie imperfecta" ou "hypoplasie brune de l'émail".

Tous les tissus de la dent sont atteints.



26



75

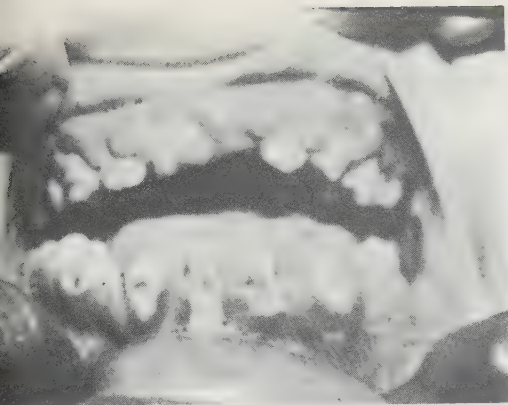
CAS N° 75bis Famille B. Altération quantitative de l'émail, hypoplasie brune caractéristique : sur les huit enfants des deux sexes d'une même fratrie, tous sont atteints à des degrés divers. Il semble qu'il s'agisse d'une hérédité dominante, le père étant porteur de la tare.

CAS N° 75ter Famille X. Altération qualitative de l'émail et hypocalcification : les dents sont crayeuses. Le père est porteur d'une tare ; ses trois filles sont atteintes de dents crayeuses aussi bien temporaires que permanentes.

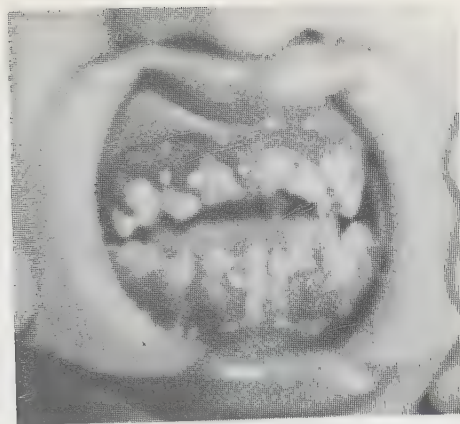
. Leucomes

CAS N° 61 A.N. et A.L. Une famille de quatre enfants : deux garçons, les aînés, et deux filles de 12 et 9 ans. Les filles présentent des leucomes sur leurs incisives. Rien chez les garçons. Tubercules de Carabelli. Age dentaire normal.

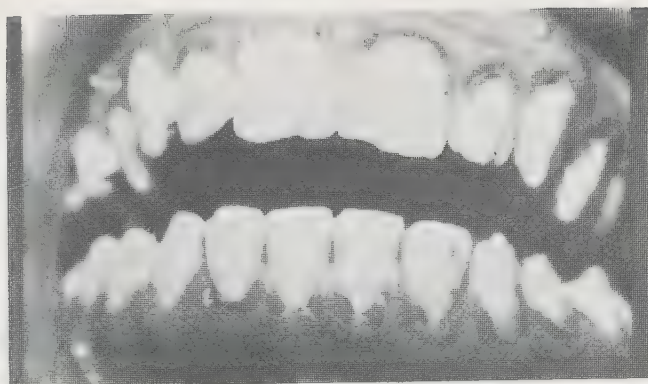
Indice de carie = 0.



75/B



75/B



75/T



CAS N° 71

Melle S.N., née en 1959. La 2/ est en grain de riz ; la /2 est absente. Un contrôle radiographique révèle la présence de la /2 apparemment semblable à son homologue et retenue par une canine temporaire dont la rhyzalise est à peine amorcée. Leucomes en ligne sur les centrales.

Indice de carie = 1.

. Les anomalies de forme "en pelle"

CAS N° 17

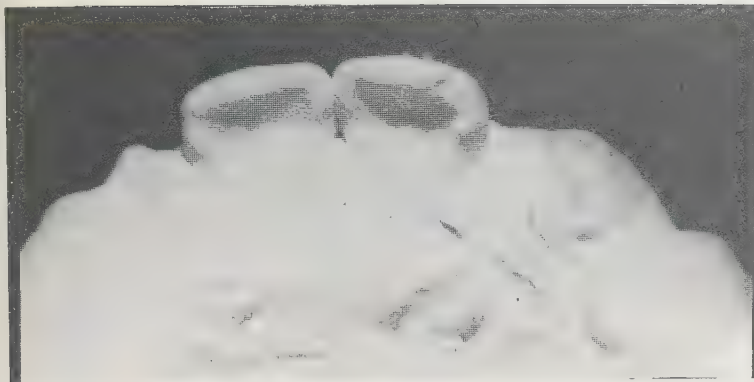
M. X, 18 ans. Les 4 incisives sont en forme de "pelle" la canine est biscupidée et fait penser à une prémoilaire inférieure. Les faces vestibulaires des incisives et de la canine présentent des périkymaties. Les 2 incisives latérales sont de taille différente : 2/ D = 7,5 mm /2 D = 6,5 mm.

Indice de carie = 0.

CAS N° 18

Enfant X, 11 ans. Les incisives sont en forme de "pelle" les 2 incisives centrales sont différentes : la /1 D = 8,5 mm porte sur sa face vestibulaire un sillon oblique et la 1/ D = 7 mm porte sur sa face vestibulaire 2 sillons axiaux et parallèles. Les canines sont en forme de "croc" avec des bourrelets d'émail sur la face palatine. Le palais est ogival, légèrement endognatie, pas de malpositions.

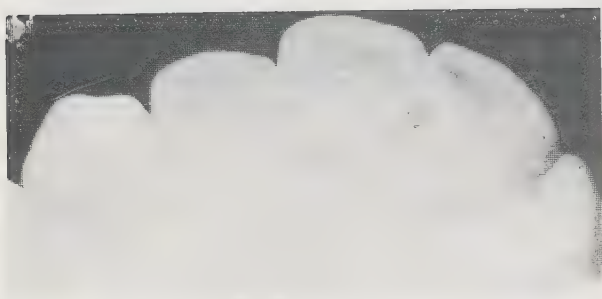
Indice de carie = 0.



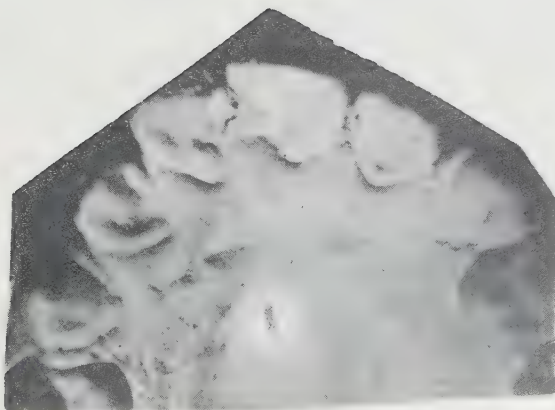
71



71



17



18

CAS N° 58

Melle B.F.Z., 13 ans. Très beau spécimen d'incisives "en pelle". Les canines sont en évolution. Les 6/6 présentent de gros tubercules de Carabelli qui semblent un dédoublement de la cuspide mesio-palatine. Endognatie, palais ogival.

Indice de carie = 0.

.. Les anomalies de forme "en tournevis"

CAS N° 21

Enfant X, 7 ans. Les incisives centrales sont en forme de tournevis évoquant l'ancienne dent d'Hutchinson et accompagnées d'hypoplasie en nappe au 1/3 du bord incisif, sur leur face palatine on note 2 bourrelets d'émail disposés comme sur la dent en "pelle". Hypoplasie de l'émail sur les premières molaires. Les gencives sont fibrosées. Brachygnatie importante, arcades hypertrophiées, suture palatine hypertrophique.

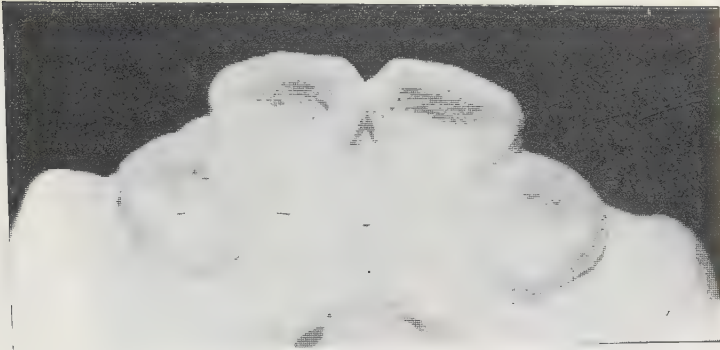
Indice de carie = DT=4/8.

. Les anomalies de forme "en mors de pince"

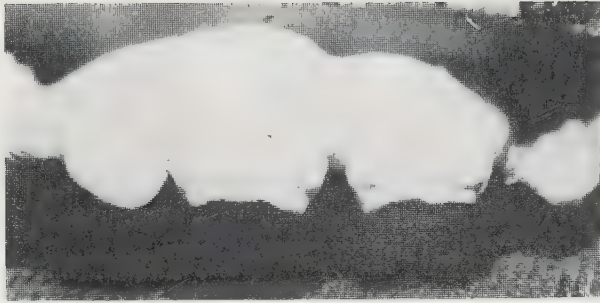
CAS N° 53

Enfant X, 8 ans. Les 4 incisives sont en "mors de pince", la /1 est en rotation mesio-vestibulaire. Chute prématurée de la III/. Diastème inter incisif.

Indice de carie = 0.



58



21



53

CAS N° 24

Enfant X, 12 ans. Anomalies morphologiques multiples. Les incisives centrales (D = 7,2 mm) microdontiques, sont en forme de "mors de pince". Les incisives latérales sont aplaties et dysharmonieuses en forme de "tournevis". Les canines sont en forme de "croc" avec une cuspide palatine bien dessinée. On note, en outre, une légère endognatie.

Indice de carie = 0.

. Anomalies de forme "latérales atypiques"

CAS N° 55

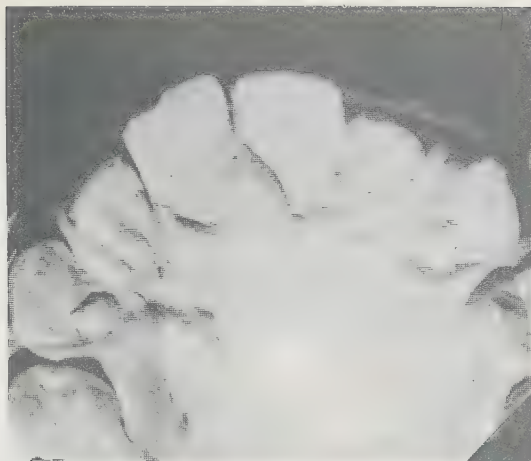
Enfant X, 8 ans. L'incisive latérale gauche est en forme de canine ; elle est sensiblement de même dimension que son homologue. Petit diastème inter-incisif.

Indice de carie = 0.

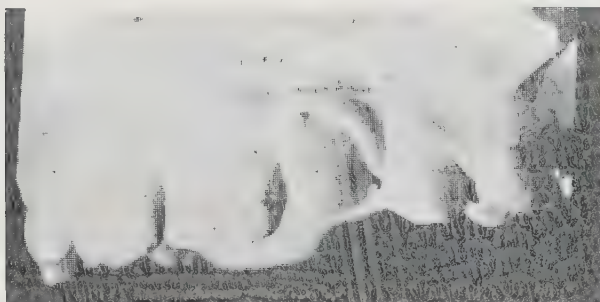
CAS N° 72

Melle N.H., 12 ans. Présente une incisive latérale droite en grain de riz ; la canine droite est incluse en position palatine entraînant un fort bombé palatin. L'âge dentaire est normal, les deuxième molaires sont en évolution. En outre, on notera une endognatie avec proalvéolie et un épaissement avec plicature de la suture médiane.

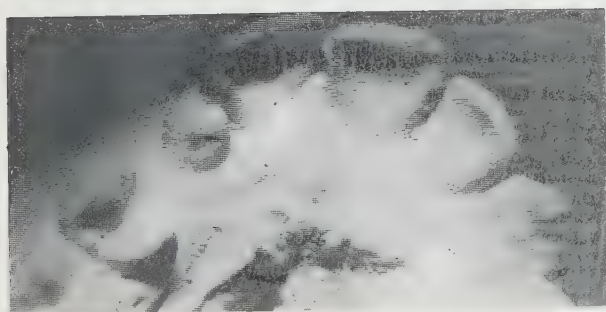
Indice de carie = 1.



24



55



72



72

. MicrodontieCAS N° 59

Enfant X, 8 ans. Les incisives sont petites et séparées par des diastèmes, le diamètre des incisives centrales est de 7,5 mm. Une incisive latérale est plus petite que l'autre. $\frac{2}{1} = 5,2 \text{ mm}$, $\frac{1}{2} = 4,3 \text{ mm}$. Il s'agit d'une microdontie associée à une anomalie des incisives latérales.

Indice de carie = 0.

CAS N° 43

Bruxomanie et microdontie chez une jeune fille de 20 ans. Le diamètre des incisives centrales est de 7 mm et celui des canines de 6 mm. Les incisives latérales sont en petit grain de riz. La seule première molaire restante présente un tubercule de Carabelli. 3 dents absentes par parodontolyse ; pas de malpositions.

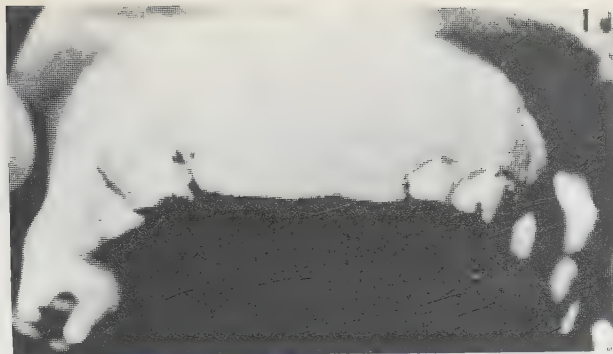
Indice de carie = 0.

. MacrodontieCAS N° 13

Enfant X, 12 ans. La $\frac{1}{1}$ macrodontique (D = 12 mm) pourrait faire penser à une gémation mais sa structure coronaire ne suggère pas de division de la dent, les autres incisives sont petites $\frac{1}{1}$ 7,5 mm, $\frac{2}{2}$ D = 6 mm. Les incisives centrales présentent des hypoplasies en nappes situées à mi-hauteur de la couronne ; les 2 incisives latérales sont en forme de "pelle".

On note également des malpositions des $\frac{2}{3}$ / $\frac{3}{3}$; une hypoplasie des lères molaires et une insertion basse du frein hypertrophique. Il s'agit probablement d'une amélogénèse imparfaite par hypocalcification.

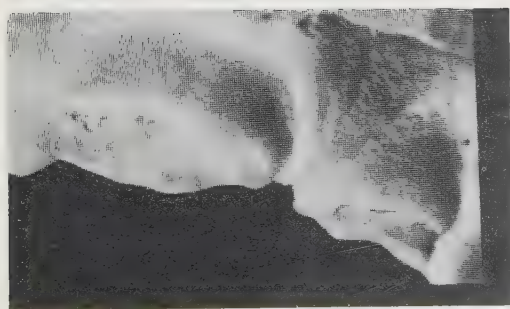
Indice de carie = 1.



43



43



13



13

3. Anomalies de topogénèse

. Eruption

CAS N° 37 (Voir page 56)

CAS N° 40 (Voir page 55)

CAS N° 51 Jeune fille, 19 ans. Les incisives sont plates en forme de "mors de pince" et séparées par des diastèmes. Persistance des canines temporaires, la /3 est incluse, ectopie de la 3/, la 4/ est en position vestibulaire et en rotation de 180° dans le sens vestibulo-mésial.

Indice de carie = 0.

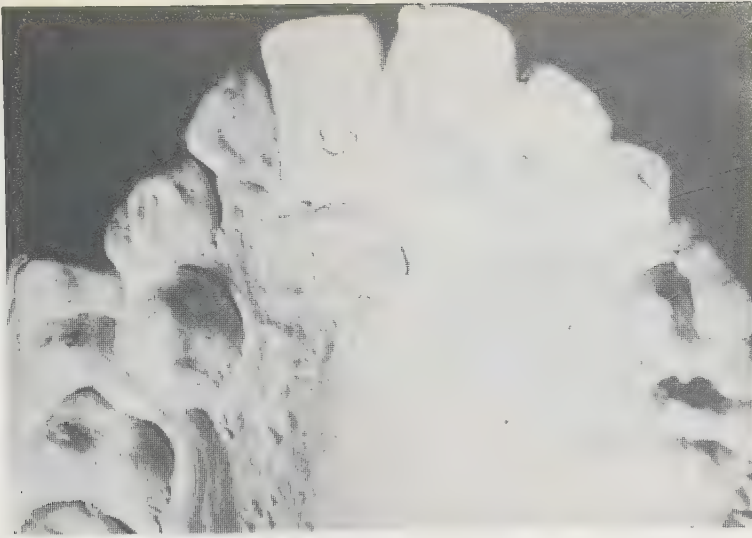
. Position

CAS N° 70bis Mme H.A. présente, à gauche, 2 incisives latérales, l'une est extraite immédiatement. Elle est mortifiée par carie profonde. Elle a la forme et occupe la position d'une incisive latérale temporaire restée en place. La 2ème incisive latérale est égressée, mobile ; elle a la taille de son homologue mais présente une hypertrophie cingulaire, simplement ébauchée sur la latérale droite.

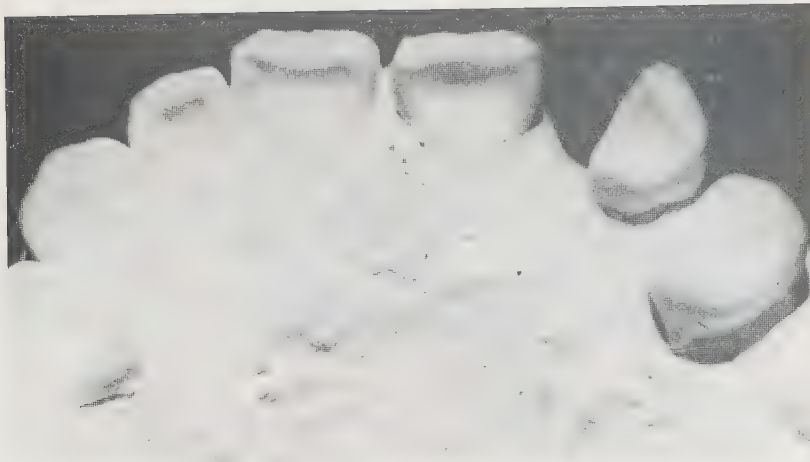
La canine gauche est en ectopie, occupant la place d'une deuxième prémolaire agénésique.

On note une parodontopathie à droite et une légère dissymétrie de l'arcade.

Indice de carie = 0.



51



70/B



70/B

CAS N° 9

Enfant S.A., 9 ans. Présente un retard d'expansion des maxillaires dans le sens transverse et saggital (= 5 ans). Les 2 incisives sont en échelon refusé.

Polycaries.

CAS N° 9bis

Enfant X, 10 ans. Les incisives sont en "pelle" avec des faces vestibulaires trilobées. Les incisives latérales sont en rotation de 180° ; les canines en vestibulo-version. Le raphé médian est très épais.

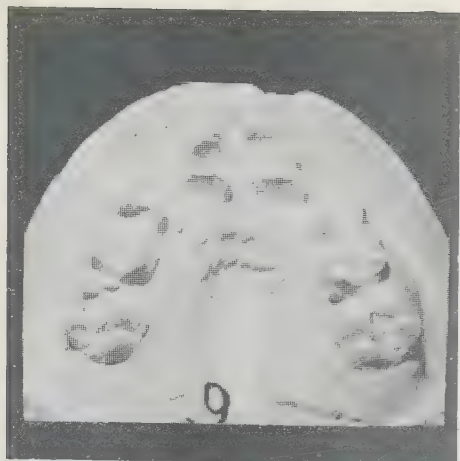
Indice de carie = 0.

. Rhyzalise retardée

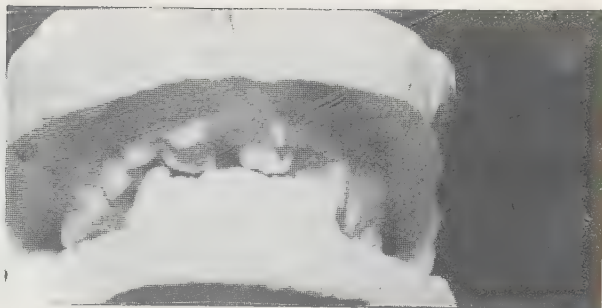
CAS N° 76

M. X, 24 ans. Agénésie des premières prémolaires avec persistance des canines temporaires droites supérieures et inférieures. Les canines permanentes, en ectopie, ont remplacé sur l'arcade les premières prémolaires. On note, à gauche, un large diastème entre /2 et /3.

Indice de carie = 0.



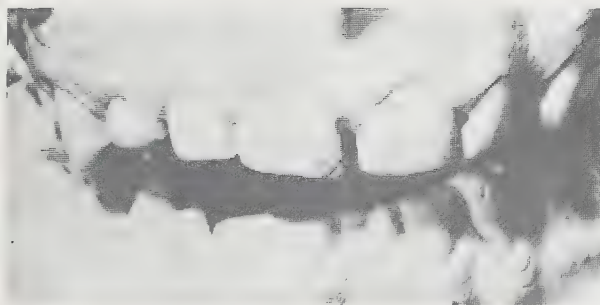
9



9



9/B



76

II - ANOMALIES ASSOCIEES A DES SYNDROMES D'ETIOLOGIE CONNUE

1. A des carences multiples

CAS N° 70 Enfant, 11 ans. Dysplasies par hypominéralisation qui touchent la demi-couronne des incisives centrales, des lères molaires et le bord incisif des incisives latérales. L'émail est translucide dans toute cette partie et la chambre pulpaire est rétrécie. Les racines semblent normales. Endognatie, palais ogival, raphé hypertrophique.

Indice de carie = 0/14

CAS N° 25 (Voir page 61)

2. A une intoxication

CAS N° 80 Fluorose endémique. Email tacheté chez un enfant habitant l'oasis d'El Oued où l'eau est le vecteur de l'intoxication flubrée (plus de 0,005 mg par litre d'eau de boisson). On notera la forme "en tonneau" des incisives.

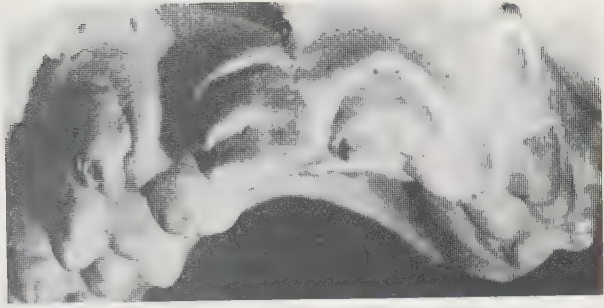
3. A des maladies systémiques

CAS N° 81 A.J., bébé atteint d'hypothyroïde, âgé de 11 mois, montre une absence totale de dents. On note, après contrôle radiographique, la calcification de la moitié de la couronne des incisives latérales et du tout début de celle des incisives centrales, soit un âge dentaire de 2 à 3 mois.

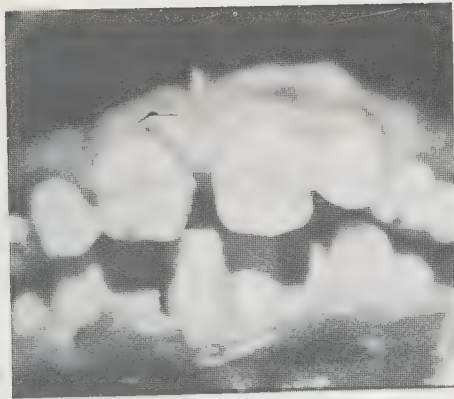
D'autres examens ont permis de situer l'âge osseux entre 4 et 5 mois.



70



70



80



81

4. A une embryopathie

CAS N° 62

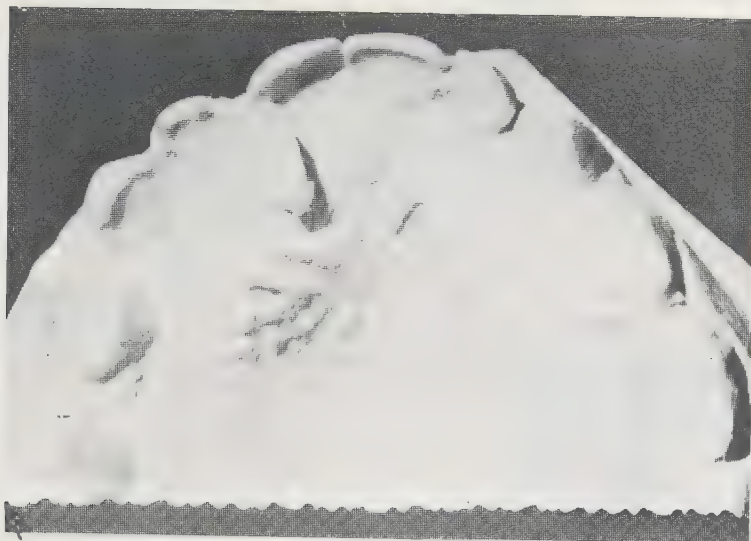
S.L., née le 23 août 1965 à Bologhine (7/9), présente un bec-de-lièvre unilatéral labial gauche opéré dans la petite enfance. Les dents sont en bonne position ; la voussure palatine et le raphé sont normaux. Une incisive latérale surnuméraire de forme et de dimensions semblables à celles situées sur l'arcade, est en position palatine, en rotation de 180° dans le sens disto-palatin et située exactement entre 1/ et 11/. Il s'agit d'un dédoublement complet de germe, fréquent dans cette affection.

Indice de carie = 0/11.

5. A une maladie acquise

CAS N° 77

Une jeune fille de 16 ans présente une hypertrophie à droite du maxillaire et de la mandibule, limitée très exactement dans sa partie antérieure à la suture incisivo-canine. Les canines, prémolaires et molaires droites sont macrodontiques. A noter : persistance de la /111, éruption retard de la /3, absence de carie. Il s'agit d'une névrome plexiforme entraînant une hypertrophie progressive de l'hémiface droite.



62



77

5. A un traumatisme

CAS N° 23

Position médiane de la 1/ avec déviation de la suture palatine à gauche. La /1 est en rétention palatine ; la /3 évolue en position vestibulaire haute et médiane.

La rétention peut être rapportée sans doute à un traumatisme inaperçu pendant la petite enfance.

Indice de carie = 0/14

6. A une atteinte génétique

CAS N° 14

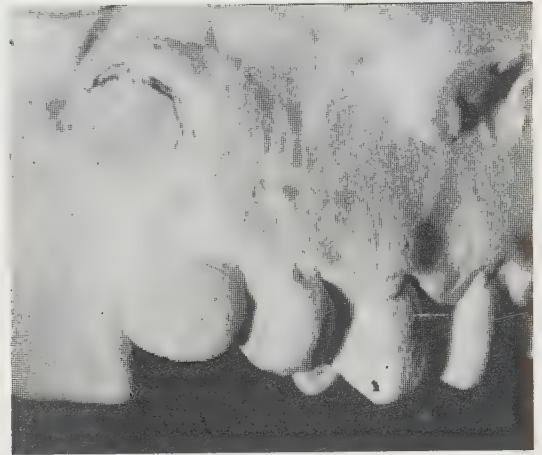
Présente au maxillaire supérieur 2 petites incisives latérales /2 bien dessinée D = 5 mm, 2/ en grain de riz D = 4,5 mm. Le raphé est épais.

A la mandibule, agénésie de 21/1 et persistance des 3 incisives temporaires. La famille a été examinée : rien dans la fratrie, mais un frère présente un syndrome de Binder (absence de sous-cloison nasale) et anomalies de l'étage moyen de la face.

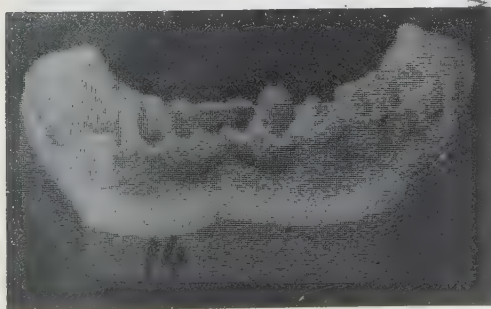
Indice de carie = DP=1/14 DT=3/10.



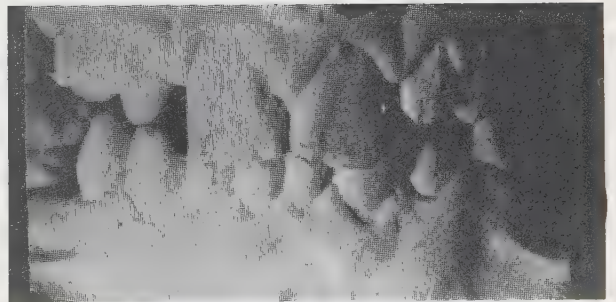
23



23



14



14

CAS N° 14bis Famille D. Rétention de dents permanentes et troubles de l'articulé. Les 4 enfants (un garçon et 3 filles), d'une même fratrie présentent la même anomalie : rétention des 3 incisives inférieures, de la canine supérieure gauche, des deuxième prémolaires supérieures et inférieures gauches et droites, des deuxième molaires supérieures et inférieures droites.

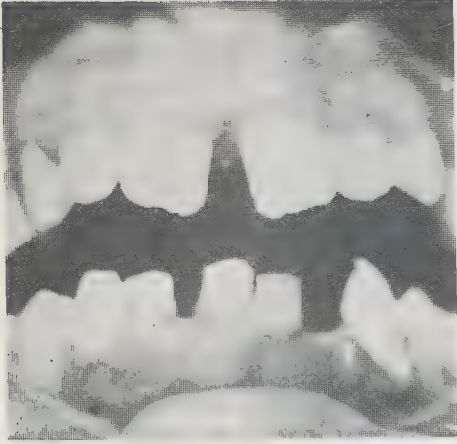
La grand-mère maternelle portait la même tare.

8. Liée à une autre maladie

CAS N° 27 Hypoplasies de l'émail sur toutes les dents, y compris les troisièmes molaires. Les incisives et les canines sont hypotrophiques. On note une endognathie avec proalvéolie, une béance antérieure et un obtusisme mandibulaire.

Ces anomalies sont liées à une oxycéphalie du type maladie de Crouzon.

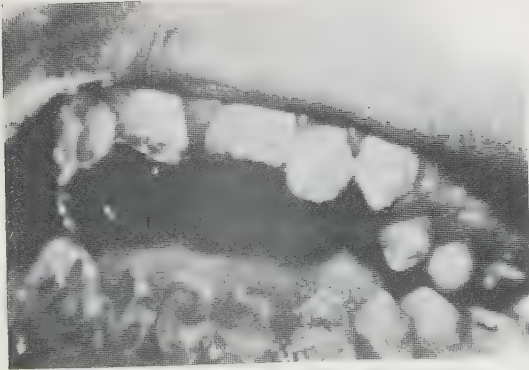
Indice de carie = 1/32.



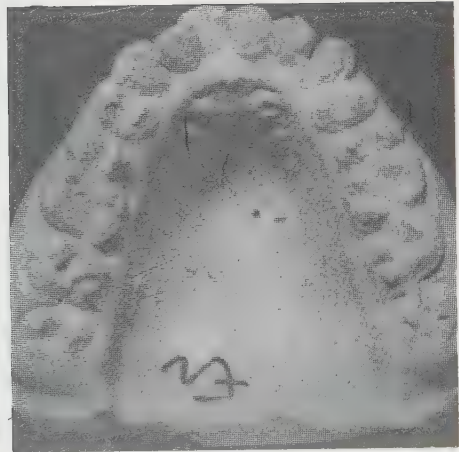
14/B



14/B



27



27

CAS N° 7

Présente des anomalies multiples au point de vue nombre et morphologie touchant les deux dentures. 4 dents temporaires en place (les autres ont toujours été absentes) III/ conoïde, /III de morphologie totalement anormale, V/ et /V presque normales. Les 6/ et /6 sont normales. 1/ et /1 sont trilobées. Agénésie de toutes les autres dents.

Cette maladie présente un des syndromes de la maladie de Christ-Siemens-Touraine dont elle est atteinte avec oligodontie, atrophie des poils (cheveux secs, clairsemés, cassants), absence de glandes sudoripares, kératinisation de la peau.



7



7



7

DISCUSSION

Dans les anomalies isolées, il existe rarement une anomalie dite simple : 21 cas seulement pourraient être considérés comme anomalies uniques.

Une anomalie isolée entraîne presque toujours une complication. Celle-ci est en général d'ordre dentaire et ce sont les malpositions qui occupent la plus grande place. Cependant, les malpositions des cas décrits se situent toutes dans la région incisivo-canine.

Il apparaît que ces malpositions compliquent à un stade très précoce l'anomalie en formation. Elles semblent déterminées au stade embryonnaire et pourraient être une conséquence presque concomitante de l'anomalie. Ceci est intéressant à connaître pour la thérapeutique d'orthopédie dento-faciale.

Toutefois, la position des dents du bloc incisif porteuses d'une anomalie de la lame ou consécutive à celle-ci est presque toujours en rotation et quelquefois jusqu'à 180°. Nous pourrions penser qu'au moment de l'ossification du bourgeon incisif la lame dentaire et les travées osseuses n'évolueraient pas de façon synchrone, le développement osseux plus rapide entraînerait la lame dentaire en cours de prolifération et lui ferait subir une courbe à concavité médiane et externe.

La position du raphé, dans certains cas, pourrait en être le témoignage.

Dans les anomalies associées à d'autres syndromes, il ne nous a pas été possible de faire procéder chez nos petits patients à un bilan complet clinique, radiologique, biologique, génétique. Ces examens s'avèrent indispensables pour une étude plus approfondie. De plus, une étude familiale (parents, fratrie, etc.) serait utile pour compléter le bilan buccal.

Toutes ces observations nous ont amenés à chercher s'il existait des rapports avec les autres atteintes dento-maxillaires.

Nous avons constaté que :

- . 17 % de cas présentent des caries évolutives ; une seule dent est atteinte dans plus de la moitié des cas,
- . 4 % des gingivopathies et 5 % de parodontoses,
- . 22 % d'atteintes maxillaires indépendantes de la denture :
exognathie, endognathie, palais ogival, infraclusion, asymétrie.

Par comparaison avec une statistique établie sur une enquête épidémiologique chez des enfants du même âge et de la même région (Grand Alger), nous avons trouvé approximativement les mêmes pourcentages. Il semble donc que les anomalies n'aient pas favorisé l'éclosion de maladies dento-maxillaires.

ETIO - PATHOGENIE

La fréquence des anomalies du bloc incisivo-canin est relativement grande : environ 3 % des enfants. Mais le problème étio-pathogénique de ces anomalies est majeur et cependant obscur. Nous nous proposons donc d'envisager les différentes théories concernant le mécanisme de ces anomalies et nous passerons en revue les différents facteurs pouvant amener ces perturbations.

ANGLE et les théories classiques ne voulaient voir dans les anomalies même dites "héréditaires", qu'un caractère de dégénérescence, les maxillaires et les dents devant être en harmonie en vue de leur fonctionnement idéal

Ce n'est que plus tard qu'on put démontrer avec Chapman, Merschon et Rogers, Brodie, que les causes de ces anomalies étaient plus complexes, sans toutefois apporter de précisions quant au mécanisme de leur production.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il faut admettre que la plupart des anomalies du bloc incisivo-canin supérieur résultent d'un trouble de l'embryogenèse intéressant le système dentaire.

La date de la perturbation est intéressante à retrouver :

- . pour Lanza : la période critique se situerait entre la 4ème et la 7ème semaine (étude d'un syndrome de Franceschetti) ;
- . pour Franceschetti lui-même, il s'agit de la 7ème semaine ;
- . pour Bregeat (14), de la 7ème à la 9ème semaine se produisent des anomalies osseuses et dentaires ;
- . pour Hovels (69), il est impossible de fixer la date de la teratogenèse ; celle-ci serait due à la "perturbation d'un centre organisateur" engendrant des malformations simultanées d'organes divers. Ce centre est capable très tôt, au cours du développement embryonnaire, de déterminer par induction l'ébauche et l'évolution d'autres parties. Ce centre organisateur serait disposé symétriquement des deux côtés dans le rhombencéphale ;

Pour Mugnier (97 à 100), deux sortes d'atteintes d'anomalies sont à considérer : l'organogenèse et la morphogenèse, la

première atteinte étant antérieure à la seconde.

Le problème étiologique est majeur. Cependant, vouloir rattacher la production de l'anomalie constatée à une seule cause est souvent impossible ; de nombreux facteurs entrent en jeu et leur imbrication peut se traduire seulement par l'expression unique d'une anomalie.

La classification d'Izard, dans son traité d'orthodontie, reprise par Cauhépé, est la plus classique. Il range les causes des anomalies en trois catégories :

- . causes héréditaires, c'est-à-dire transmises par hérédité parentale ;
- . causes congénitales, dans lesquelles il groupe les déformations acquises pendant la vie intra-utérine ;
- . les causes acquises générales, c'est-à-dire déterminantes chez l'enfant après la naissance. Or, d'après nos observations, la plupart des anomalies sont déjà constituées à la naissance ou sont en puissance.

D'après le classement de nos observations, nous avons préféré retenir, pour l'étiologie, deux groupes d'hypothèses :

- . les embryopathies et les facteurs congénitaux d'anomalies ;
- . l'hérédité et les facteurs génétiques.

1. LES EMBRYOPATHIES ET LES FACTEURS CONGENITAUX

Plusieurs facteurs sont à retenir :

- a. Les facteurs vasculaires.

Pour Mackenzie, il s'agirait d'un défaut d'irrigation sanguine qui provoquerait une inhibition du développement des tissus embryonnaires sensibles à l'anorexie.

Pour E. Cadenat ^(*), la vascularisation de l'étage inférieur de la face est assurée par 3 systèmes successifs ; si un relai est insuffisant à s'établir, il peut en résulter une insuffisance de développement par malnutrition des tissus embryonnaires.

Pour Clauzade (22), reprenant dans sa thèse sur les mésiodens les travaux de Stafne, il avait remarqué que le maximum de dents surnuméraires se produisait dans les zones vasculaires, le nombre de germes dentaires étant conditionné par le nombre de foyers vasculaires qui agiraient par induction. La dent surnuméraire serait due, en particulier, à la persistance de l'artère sphéno-palatine, atrophiée chez le sujet normal.

On peut opposer plusieurs arguments à cette théorie :

. Le défaut d'irrigation survient entre la 3ème et la 5ème semaine. Or, à cette date, les bourgeons dentaires ne sont pas encore formés.

. Cette théorie ne peut expliquer les malformations à caractère familial, ou les malformations de types différents : position, nombre, morphologie, etc.

b. Les facteurs congénitaux.

Ce sont ceux qui sont acquis pendant la vie intra-utérine et qui atteindraient donc la mère.

(*) "Province dentaire", 1928, 14, n° 3, Lyon.

Grall (54), retient comme facteurs tératogènes les plus fréquents : la primiparité et surtout les grossesses multiples ; les maladies chroniques, les syndromes vasculo-rénaux : hypertension artérielle, glomérulo-néphrite chronique ; les cardiopathies, mais surtout les maladies infectieuses et les carences vitaminiques le développement intra-utérin n'étant perturbé ni par la tuberculose, ni par l'anémie maternelle.

Doyle (33), ne retient pas l'âge parental comme facteur d'anomalies dans le bec de lièvre.

Nous avons tenté de classer les facteurs d'anomalies en :

- . facteurs infectieux,
- . facteurs toxiques,
- . facteurs physiques,
- . facteurs nutritionnels.

1. Facteurs infectieux

Plusieurs auteurs, Gregg (55) le premier en 1941, Grangrud en 1953, Bonamour en 1958, et Falls et Schull en 1960 ont admis la rubéole maternelle au 2ème ou 3ème mois de grossesse comme facteur de dysostose crânio-faciale.

Weyers admet le rôle tératogène de la rubéole, la toxoplasmose, les oreillons, l'herpès, l'hépatite et même la grippe.

Pour Lepoivre (82 à 84), en 1954, seules les infections à virus entraîneraient des troubles de l'organogénèse, les microbes ne pouvant traverser le placenta pendant les trois premiers mois de la vie intra-utérine. La rubéole peut entraîner des retards

d'éruption, des anomalies de nombre et de forme et une atrésie maxillaire. La grippe, la rougeole, les oreillons et la varicelle pourraient également être tératogènes, mais d'une manière moins sévère que la rubéole. Les troubles de la morphogénèse d'origine microbienne seraient dus essentiellement à la syphilis, l'action de la tuberculose étant discutée.

Grahnen (50 à 53) en 1958, se référant aux travaux d'Evans en 1944 et 1947, admet qu'une rubéole affectant la mère durant le premier mois de la grossesse amène un certain nombre de troubles du développement, en particulier des retards d'éruption et une hypoplasie de l'émail. Cependant, des réserves sont faites par l'auteur, étant donné le matériel limité et la non confirmation diagnostique de la rubéole.

Spetalen (129) en 1967, rapporte le cas d'un enfant de 21 mois dont la mère avait eu une rubéole au 2ème mois de sa grossesse. En plus de la surdi-mutité et du strabisme, cet enfant n'avait encore aucune dent en éruption sur l'arcade. La radio montrait un développement dentaire correspondant à l'âge de 6 mois.

Pour Gilman (45), les embryopathies infectieuses ne seraient pas liées au passage transplacentaire du virus, mais plutôt au rôle des modifications protéiques dues à la présence du virus dans le milieu interne maternel ; la toxicité se traduirait par la lyse de certaines protéines indispensables.

Pour Tridon et Thiriet (138), ils estiment que les embryopathies infectieuses sont liées au passage transplacentaire de virus. Les produits toxiques secondaires à la dégradation tissulaire

causée par la virémie engendreraient les malformations.

2. Les facteurs toxiques.

L'effet d'une substance tératogène dépend de sa nature, de sa dose, de son mode d'administration, mais surtout du stade de développement embryonnaire pendant lequel elle agit.

Pour Reginster (109), la susceptibilité de l'embryon aux agents externes est surtout marquée du 15ème au 42ème jour de la vie intra-utérine. Avant la différenciation et après l'organogénèse, les agents tératogènes sont incapables de provoquer des malformations.

Gentil (42), en 1968, a étudié le retentissement sur le développement embryonnaire et foetal des médicaments administrés à la femme enceinte.

Ribièrre et Labrune (110) ont étudié l'incidence des différentes médications sur le développement intra-utérin et, plus particulièrement, celle des anticoagulants, des sulfamides, des antibiotiques.

Rappelons la toxicité de certains produits, en particulier la thalidomide qui amène des phocomélies.

Les substances anti-mitotiques : Warkani, Biandry et Hornstein rapportent le cas d'une femme de 27 ans qui, de la 8ème à la 10ème semaine de sa grossesse, avait absorbé 10 mg par jour d'aminoptérine. Le nouveau-né, prématuré, présentait de multiples malformations crânio-faciales.

Les anti-diabétiques oraux : Sterne (130) et ses collaborateurs ont étudié leurs effets sur le foetus dans les pays africains. Ils concluent qu'il n'y a pas de malformations provoquées par les anti-diabétiques absorbés pendant la grossesse ; cependant, les avis restent partagés à ce sujet.

Deux faits sont toutefois à considérer : l'usage quelquefois abusif de médicaments avant que la grossesse soit effectivement diagnostiquée ; la thérapeutique souvent non contrôlée des premiers troubles de cette grossesse : phytothérapie coutumière, usage abusif d'anti-émétiques peuvent agir à la manière de toxiques et influencer sur la différenciation cellulaire.

Il est encore prématuré de parler de l'effet des contraceptifs oraux ; cependant, l'étude de leur action ne pourra pas être négligée.

On ne doit pas omettre l'action tératogène des armes chimiques et bactériologiques. Les premières constatations ont été faites avec l'ypérite. Des expériences sur le rat ont provoqué des anomalies du palais.

L'utilisation massive de défoliants au Vietnam a provoqué des altérations chromosomiques et des malformations congénitales multiples de la tête et des extrémités, le 2, 4, 5, T en particulier est l'agent de très nombreuses divisions palatines (Pr. TON that tung) (135).

3. Les facteurs physiques.

Les radiations ionisantes exposent l'enfant à des malformations

multiples. "L'enfant d'Hiroshima" (Plummer), né de mères exposées avant le 8ème mois de la grossesse, présentait différentes anomalies.

De nombreux travaux ont, depuis lors, mis l'accent sur la toxicité des rayons et leur rôle tératogène.

1950, Brown-Stafne (15) étudient les irradiations de la région maxillaire durant la période de développement. Elles peuvent provoquer une anodontie totale, une hypodontie, une microdontie, un nanisme des racines et des hypoplasies.

1957, Lejeune J. (80) décrit les mutations induites par des parents irradiés.

Tribondeau et Récamier (137) ont fait, les premiers en France, des recherches expérimentales sur l'action des Rayons X sur les yeux et le squelette facial du chat.

Leist étudie la denture du chien irradié.

1968, Panirovsky W. (104) expérimente sur le rat pour étudier le rôle tératogène de l'irradiation sur le mécanisme neurohumoral de la cavité buccale.

En 1965, les études théoriques de Hodge et ses collaborateurs (Radiology for medical students) et de Wainwright W.W. (143) apportent un élément nouveau sur l'effet des radiations sur le développement dentaire humain.

Des observations cliniques confirment ces théories :

1959, Elfenbaum (37) constate que le développement des tissus de la dent se trouve toujours affecté par le traitement par Rayons X des végétations et des amygdales.

1968, Weyman (149) étudie les effets de l'irradiation sur le développement des dents : des enfants ayant subi une radiothérapie ou une radiumthérapie de la face entre 6 mois et 3 ans présentent des agénésies, des nanismes de la couronne et des racines, des hypoplasies, des hypocalcifications et des retards d'éruption de la 2ème molaire.

Pitter et Sjveda ont rapporté, en 1952, l'observation d'un enfant de 2 ans dont la mère avait subi une irradiation pelvienne au cours des deux premiers mois de la grossesse. L'enfant présentait de multiples anomalies dentaires associées à d'autres déformations.

1966, Degering C.I. (30) cite le cas d'une femme ayant subi des irradiations dans la région pelvienne et ayant donné naissance à 2 enfants porteurs d'anomalies dentaires : la fille, à 7 ans, présentait une incisive latérale droite supérieure permanente supplémentaire et le garçon, à 5 ans, une gémation de l'incisive droite inférieure temporaire.

Zappert a regroupé les cas de 21 femmes ayant subi des irradiations pelviennes au cours des 2ème et 3ème mois de grossesse : 5 enfants étaient atteints de malformations incompatibles avec la vie ; 6 portaient des anomalies multiples dont les anomalies dentaires.

Smith (127) a discuté du risque génétique des radios dentaires et il en conclut à l'atteinte de 1 à 10 personnes nées à chaque

génération dans le Royaume Uni.

On peut en conclure avec le Deutsche Zahnartztlliche Zeitschrift que les Rayons X sont un agent tératogène convenant particulièrement bien à la reproduction des dysplasies maxillaires et dentaires spécifiques (112).

4. Les facteurs nutritionnels.

Evangeline Jordon (73), 1921, étudiant l'action du régime alimentaire sur le développement dentaire, avait insisté sur le déséquilibre alimentaire, en particulier chez les femmes enceintes et les enfants, et pouvant entraîner de multiples anomalies.

Warkany J. (145 à 147), étudie les malformations congénitales induites par un régime maternel carencé (1952-1953).

Ossetzky (102), 1966, reconnaît l'insuffisance de la nourriture de la mère comme origine de l'anodontie partielle.

- Vitamine A

Pour Thiers (134) la croissance de la dent est en rapport très étroit avec l'axérophtol, la carence maternelle en vitamine A retentit sur la denture du nouveau-né. Celle-ci retarde la croissance de la dent tout en agissant dans le même sens sur l'os alvéolaire. D'où l'éruption toujours retardée d'une dent de couleur altérée, en mauvaise position et dont les racines sont souvent mal formées.

Gak R. (40) étudie les manifestations buccales des déficiences vitaminiques. Des lésions dentaires par avitaminose A ont été

produites expérimentalement et il a observé des atrophies de l'organe formateur de l'émail, puis des altérations des odontoblastes dont les fonctions sont troublées, des retards dans l'éruption des dents permanentes, l'alignement irrégulier, particulièrement des incisives inférieures, l'hypocalcification des processus alvéolaires et des dents permanentes, des lésions de dégénérescence nerveuse portant en particulier sur le trijumeau et ses branches, un développement anormal des tissus dentaires, et une certaine prédisposition à la leucoplasie.

- Vitamine B 1

Pour Schneider (118), 1968, l'hypovitaminose B 1 expérimentale chez le rat amène une hyperémie des vaisseaux périodontaux et de la pulpe molaire.

- Vitamine B 2

Warkany, Beaudry et Hornstein ont montré qu'un régime carencé en vitamine B 2 administré à une rate gestante provoque dans le tiers des cas des anomalies multiples, en particulier, des troubles acroméliques, des anomalies d'ossification, des fissures palatines et des anomalies dentaires.

- Vitamine E

Pendant la gravidité, le fœtus reçoit les vitamines E de sa mère par le placenta ; plus tard par le lait maternel, il ne peut synthétiser lui-même les tocophérols.

La carence expérimentale en vitamine E provoque : un retard de croissance, des troubles du métabolisme du phosphore qui, à leur tour, provoquent une décalcification, surtout crânienne, une fente palatine, une hydro ou une exencéphalie.

- Avitaminose totale

Bruno et Tartaro (18) ont soumis 20 lapines enceintes à un régime sans vitamines. Ils concluent que les malformations rencontrées sont reliées au moment de la grossesse où le régime a été expérimenté.

Pour Giroud (46 à 48), l'action interne des carences vitaminiques semble être constituée par une diminution foetale d'oxygène, une diminution d'enzymes ~~amen~~enant un arrêt ou une perte du pouvoir inducteur.

Vichs (141) et ses collaborateurs font des recherches expérimentales concernant l'emploi des hormones, des vitamines et des enzymes, et concluent à l'action tératogène des hypervitaminoses, de la trypsine et de l'aminoptérine.

2. L'HEREDITE ET LE FACTEUR GENETIQUE

C'est Capdepont qui, en 1905, attira l'attention sur une maladie touchant la dentine et atteignant les dentures temporaires et définitive et à laquelle il donna son nom. Cette dentine opalescente de Capdepont se transmet suivant le mode dominant.

Plus tard, Rubrecht étudia sur plus de 3 siècles (1377-1700) la transmission dominante du prognathisme dans la famille des Habsbourg.

A - Etude globale des anomalies génétiques.

En odonto- stomatologie, les anomalies transmissibles héréditairement peuvent donc atteindre toute ou en partie la région

bucco-faciale. La marque clinique peut être limitée à une seule dent ou, au contraire, participer à un ensemble tissulaire ou à un système entraînant des malformations et des déformations considérables.

a. Anomalies dentaires héréditaires, il s'agit surtout d'anomalies de nombre.

Sutter (132) a étudié la fréquence des agénésies de l'incisive latérale supérieure, sur la population du Loir-et-Cher qui comptait, en 1954, 240.625 habitants, dont 24.639 enfants des écoles en âge d'avoir leurs incisives latérales supérieures. Il détecta 336 proposants dont 319 cas furent étudiés. L'anomalie put être considérée comme héréditaire dans 27,9 % des cas.

Gysel (57 à 66) a rapporté plusieurs cas de mésiodens familiales. Elles seraient transmissibles par le mode dominant.

Grahnen, Lindhal et Ommel (53) ont examiné les incisives latérales supérieures de 3.020 enfants entre 10 et 11 ans. Des examens ont montré 58 cas de dents invaginées sur 39 garçons et 19 filles. Par des examens génétiques minutieux, ils démontrèrent l'origine héréditaire.

Lepoivre et Garlopeau (84) ont étudié l'hypoplasie de l'émail généralisée sur les deux dentures ou syndrome de Sydney et Finn, mais les auteurs ne sont pas d'accord sur le mode de transmission.

b. Anomalies dentaires associées à d'autres anomalies transmissibles.

Lamy (78), 1954, et Lejeune (80), 1964, étudient le mode de transmission de certaines anomalies dento-maxillo-faciales et

rappellent la difficulté de recherche du mode de transmission.

Nous retrouverons en odonto-stomatologie :

- . les manifestations dentaires liées à la maladie d'Apert-Crouzon (Observation n° 27),
- . les manifestations de la maladie de Lobstein ou ostéo-psathyrose comportant des dents avec amélogénèse, une fragilité osseuse, une surdité et des sclérotiques bleues,
- . le syndrome de Christ-Siemens-Touraine qui touche les dents, la peau et ses annexes (Observation n° 7),
- . les anomalies dentaires de la maladie de Marie et Sainton, dans laquelle le retard de l'éruption dentaire, les inclusions, la polyodontie sont souvent associés à une aplasie claviculaire.

B - Etude du mode de transmission

Rappelons les lois de Mendel, les règles de l'hérédité dominante et de l'hérédité récessive.

Dans le cas de l'hérédité dominante, les sujets tarés naissent d'un parent marqué et, dans la première fratrie, il y a au moins 50 % de sujets marqués.

Dans le cas d'hérédité récessive, les sujets marqués naissent souvent de parents à phénotype normal ; dans la fratrie des sujets marqués, il n'y a qu'un enfant sur quatre taré et, pour qu'un sujet marqué ait des enfants phénotypiquement marqués, il faut qu'il épouse un autre taré.

Cependant, depuis Mendel, les lois de la génétique ne sont

pas si simples et, en particulier, en odonto-stomatologie. Il faut d'abord rappeler qu'une maladie peut être monogénique, c'est-à-dire produite par l'altération de la structure ou du nombre d'un seul gène, ce qui est exceptionnel, ou polygénique, faisant intervenir l'action de plusieurs facteurs.

En pathologie dentaire, il est évident que de multiples gènes interviennent touchant à la fois la dent et, dans celle-ci, sa formation, sa position, sa morphologie et, en même temps, le parodonte, l'os alvéolaire et l'os basal.

Nous savons déjà, depuis Pont, que "les gènes qui dirigent p le développement du squelette et ceux qui agissent sur les dents, sont indépendants les uns des autres".

Hugues a constaté chez des arméniens de race pure 8 % d'anomalies dento-maxillaires et, dans la descendance d'arméniens qui se sont unis à des nordiques, il a retrouvé 80 % d'anomalies.

D'autres considérations sont à retenir :

- . la notion d'expressivité de la tare.

Celle-ci a pu varier au cours des générations bien que le facteur génétique soit le même. C'est ainsi que, dans les cas de tare touchant l'ectoderme, on peut avoir toutes les possibilités d'expression allant de la simple agénésie d'une dent (en général une incisive latérale supérieure), jusqu'à la polydysplasie ectodermique ou maladie de Christ-Siemens-Touraine touchant tous les dérivés de l'ectoderme ;

- . la notion de pénétration du gène. En général, en cas de transmission dominante, à la première génération, 50 % doivent être

phénotypiquement anormaux. En cas de récessivité, on ne doit pas rencontrer de phénotypes anormaux à la première génération, mais la pénétrance peut être plus importante en raison de facteurs de consanguinité qui, en concentrant artificiellement les porteurs sains d'une tare récessive, auront une descendance de 50 % de phénotypes apparemment sains mais transmetteurs de la tare ;

. la notion du nombre de chromosomes cellulaires porteurs de gènes tarés. Il s'agit ici, en terme de génétique, de "mosaïque chromosomique".

A part les deux cas d'"amélogénésis imperfecta" (Observations n° 42 et 75), où l'on peut parler de dominance puisque l'un des parents était atteint (mais l'expressivité du gène était variable), on n'a pu retrouver de manière stricte le mode de transmission des anomalies citées.

ESSAI DE SYNTHÈSE

Au terme de notre étude, il nous semble nécessaire d'expliquer ce "dérèglement du mécanisme producteur" cité par Gysel. L'embryologie et les facteurs congénitaux ne peuvent donner seuls une explication valable à la présence de toutes les anomalies dentaires. La génétique seule, dans la plupart des cas, est insuffisante, le mode de transmission héréditaire étant loin d'être évident.

Cependant, à la lumière des travaux récents concernant l'embryogénèse, et plus particulièrement la biologie cellulaire, on peut se demander si l'apparition d'une anomalie dans une famille, jusque là intacte, n'est pas explicable par une mutation spontanée ou provoquée, responsable au niveau cellulaire d'une mauvaise organisation génique.

L'embryologie nous rappelle, avec Speeman et Mangold, que l'embryon possède au stade didermique une zone chargée de l'organogénèse. Une cascade d'inductions successives orientera, dans un schéma spatial et temporel, les différents groupes cellulaires jusqu'à la différenciation terminale.

Pour le système dentaire, l'invagination de l'épiblaste se produit sous l'action des coulées d'ectomésenchyme venues des crêtes neurales. Le problème de cette transmission inductrice est lié à des problèmes histochimiques et cytobiologiques, mais

également au génotype : en effet, c'est l'A.D.N. qui possède un pouvoir inducteur dans l'organogénèse. Que cette molécule d'A.D.N., qui représente le substratum chimique des caractères héréditaires, subisse une altération ponctuelle, localisée, il pourra en résulter une anomalie, elle-même pouvant devenir tare héréditaire, transmissible.

Des travaux récents (56), Gurdon, 1970, ont pu prouver que l'étude de l'embryogénèse à l'échelon moléculaire est en relation étroite avec la commande de l'activité génétique.

On peut donc penser que toute anomalie doit avoir pour origine, au moment de l'embryogénèse, un dérèglement biochimique portant sur les constituants du gène, A.D.N., A.R.N. et par la modification de la chaîne des acides aminés et de la synthèse des protéines.

Ici interviendraient dans cette modification les différents facteurs tératogènes que nous avons décrits :

- . la consanguinité fréquente en Algérie, qui concentre la tare et permet une transmission,
- . les facteurs nutritionnels, toxiques, carenciels qui agissent soit comme des facteurs agressifs inhibant une activité biochimique, soit par carence empêchant les réactions normales de s'établir.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

D I A G N O S T I C

Le diagnostic est souvent évident, mais il est généralement tardif. C'est au moment du bilan de la denture définitive, entre 8 et 12 ans, que l'anomalie apparaît cliniquement et amène l'enfant à consulter, surtout pour un problème esthétique.

En réalité, le diagnostic primordial serait le diagnostic étio-pathogénique. Mais nous devons admettre que, sur ce chapitre, nous sommes encore obligés de reconnaître notre ignorance dans de nombreux cas.

Notre diagnostic a surtout été basé sur l'aspect clinique, mais il est évident que bien des investigations auraient pu compléter utilement notre recherche :

- . la radiographie : ici, l'examen radiologique des 2 maxillaires, en position dite orthopantographique, doit être systématique ;
- . des examens cliniques généraux et spécialisés, en particulier l'examen facial et, si nécessaire, des examens d'O.R.L. et d'ophtalmologie ;
- . un interrogatoire aussi fouillé que possible comprenant l'étude de la fratrie et remontant à une ou deux générations ;
- . un examen biologique et génétique avec l'étude des enzymes et

du cariotype ;

. enfin, nous aurions aimé associer l'étude nouvelle des dermatoglyphes.

Toutes ces investigations n'ont pu être réalisées, nos petits patients étant souvent venus à la consultation externe pour un motif différent de l'anomalie qui a été constatée à cette occasion.

T R A I T E M E N T

Il n'est pas possible de donner un schéma de traitement pour l'ensemble de ces anomalies. Nous distinguerons cependant deux ordres de thérapeutiques.

1. La thérapeutique curative : elle fera surtout appel à l'orthopédie dento-faciale et à la prothèse.

Dans la plupart des cas, le problème des extractions est posé. Faut-il conserver des dents anormales, ou faut-il les extraire ? Souvent, l'extraction sera discutée en fonction des problèmes esthétiques et fonctionnels, mais il ne faut pas oublier qu'une dent, même anormale, est en rapport direct avec le système alvéolaire et, en conséquence, avec la croissance du maxillaire et que, chez l'enfant jeune, l'extraction ne doit être décidée qu'en dernier recours, quand la solution orthodontique et prothétique ne peut être appliquée.

Le traitement d'orthopédie dento-faciale sera envisagé après un bilan orthodontique précis, appuyé sur des radiographies rétro-alvéolaires, des films occlusaux et des téléradiographies. Nous aurons recours à des appareils amovibles, à des dispositifs fixes

(Twin Arch, Techniques multibagues), quelques fois il faudra y associer la petite chirurgie (désinclusion, alvéolectomie d'induction...).

En dernier lieu, nous devront souvent faire appel à la dentisterie restauratrice qui permettra de rétablir au mieux l'esthétique et l'équilibre bio-fonctionnel du complexe masticateur, soit par prothèse conjointe : jacket, Richmond, couronne, bridge... qui, exécutés en céramo métallique ou en céramique d'alumine, donneront les meilleurs résultats esthétiques, soit par prothèse adjointe, appareils de résine, plaques métalliques coulées, décolletées ou squelettées, etc.

Les implants pourraient être utiles dans certains cas.

2. La thérapeutique préventive : L'étio-pathogénie des anomalies dentaires rencontrées reste obscure, deux problèmes dominant : celui des troubles embryopathiques et celui des troubles génétiques.

Un traitement préventif devrait intervenir d'abord chez la mère :

- . lors de l'embryogénèse, pendant les trois premiers mois de la grossesse, avec la surveillance des besoins alimentaires de la mère, la surveillance des thérapeutiques qui lui sont appliquées et qui se révèlent toxiques (RX, produits chimiques, etc.).;

- . lors de la formation des tissus de la dent, particulièrement au moment de la formation de l'émail par les améloblastes, en fin de grossesse, avec la surveillance, chez la mère, de l'équilibre phospho-calcique, calorico-azoté, vitaminique et hormonal puis,

chez l'enfant d'âge scolaire (entre 6 et 8 ans), par le dépistage des anomalies avant qu'elles n'entraînent des désordres fonctionnels et esthétiques difficiles à corriger par la suite, et par un bilan précoce des troubles de l'amélogénèse (carie de la dent de 6 ans).

L'ENQUETE ET L'ETUDE GENETIQUE

Longtemps considérée comme mineure, notre profession fait partie maintenant d'un département médical, et l'étude des anomalies dentaires est souvent le reflet d'une anomalie qui peut avoir affecté d'autres organes : ectoderme, crâne et face, clavicule, extrémités...

Les anomalies dentaires accessibles directement à la clinique sont donc en rapport évident pour la recherche d'autres anomalies d'origine génétique.

C O N C L U S I O N S

Nous avons examiné 5.000 enfants à la consultation externe du département dentaire de la Faculté de Médecine d'Alger, et nous avons été frappés par le nombre élevé d'anomalies du bloc incisivo-canin.

Le but de la consultation n'était pas en lui-même la malformation. Dans la plupart des cas, celle-ci est une découverte d'examen. Quelquefois, la consultation est motivée par la présence d'un désordre esthétique, l'enfant d'âge scolaire ayant pris de lui-même conscience de cette anomalie.

Nous référant à la littérature mondiale concernant la pathologie buccale, nous nous sommes aperçus que ces anomalies étaient considérées comme mineures et qu'un travail d'ensemble n'avait pu être réalisé en vue de leur classification.

Nous avons donc tenté, devant le nombre et la diversité des cas que nous rapportons, de rechercher leur étiologie ; ceci nous a amenés à situer la date de l'éclosion de l'anomalie à la période d'embryogénèse et d'organogénèse.

Cependant, les facteurs étiologiques restent nombreux et soulèvent de multiples hypothèses. Il faut admettre aujourd'hui

que les facteurs d'hérédité et de génétique sont liés au développement embryonnaire et que de multiples interférences peuvent agir, en particulier au point de vue cytobiologique, pendant la période de formation des dents.

L'exploration des nombreux cas cités était relativement facile, l'aspect clinique complété souvent d'une étude radiographique étant d'un abord aisé.

Mais, au fur et à mesure de l'élaboration de notre travail, nous avons pris conscience que cette étude était particulièrement incomplète. Comme le disait déjà Newmann au siècle dernier, "la science est un tout et aucune partie ne peut en être dissociée".

Alerté par la présence d'une anomalie dentaire confirmée, le pédiatre, le généraliste pourrait à son tour rechercher et sans doute quelquefois découvrir une symptomatologie anormale concernant d'autres organes. Il eût été, sans doute, nécessaire de recourir aux investigations biologiques et hématologiques qui auraient pu apporter des indications plus précises concernant les facteurs d'hérédité.

De même, une étude familiale comportant un bilan dentaire médical, écologique, des parents et de toute la fratrie serait souhaitable. L'exploration complète des enfants porteurs d'une anomalie et de leur famille apporterait sans doute à notre étude les éléments nécessaires pour préciser les facteurs déclenchants de la malformation. Elle serait donc le fruit d'un travail d'équipe dont le chirurgien dentiste serait le premier maillon.

Un dépistage systématique fait au niveau dentaire, à l'âge

préscolaire, permettrait de faire un traitement curatif local efficace pour éviter les complications esthétiques.

Mais, surtout, il est nécessaire d'orienter les patients vers ceux qui pourraient agir en manière de prévention :

- . services de protection maternelle et infantile, pour éviter les facteurs infectieux, toxiques et carenciels durant la grossesse ;
- . services d'éducation sanitaire et sociale, permettant à la population, par une meilleure conscience des problèmes de santé, la prévention et le dépistage des anomalies générales.

Ainsi donc, l'étude des anomalies dentaires du bloc incisivo-canin supérieur amène à considérer l'ensemble de ces malformations comme un problème de santé publique et à tenter d'y remédier.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ALVAREZ I.C. et de SOUZA FREETAS J.A. (Univ. Sao Paulo Sch. Dent. Sao Paulo Brazil) O S O M O P 28 (1) 73 5 juil. 1969.
- (2) ASHLEY-MONTAGU M.F. 1936, The premaxilla in man. J. Am. Dent. Ass. A 3- 2043-2057. 1940, The significance of the variability of the upper lateral incisor teeth in man. Human Biol. 12.
- (3) BARGMAN, Système endocrinien, développement et structure des dents. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift (Munich) 1950, vol. 5, N° 10 pp. 525-531.
- (4) BARLOTTA C., Recenti acquisizioni genetiche in campo odontoiatrico, Minerva stomatologica (Torino) 1965, 14, N° 11 pp. 647-652.
- (5) BENNEJEANT C. 1935, Les variations dentaires numériques et la réduction dentaire progressive chez l'homme et les primates, L'Odontologie, 73, pp. 443-459, 520-526, 553-581.
- (6) BENNEJEANT C., Anomalies dentaires numériques chez les primates, Semaine des Hôpitaux N° 77, déc. 1954, p. 4328.
- (7) BOLK L., 1917, Die überzahligen oberen Incisivi des Menschen, Deutsche Monatsehr F. Zahn, Heft A.
- (8) BOLLANDER, Anomalies de nombre et d'éruption des dents temporaires, Ortho Française, 1954.
- (9) BOREA G., E.M.C. Stomatologie, 6, 1970, pp. 22005- G. 10.
- (10) BOUCHOUCHI M., FOUREL J., MIMOUN H., A propos de quelques anomalies dentaires, Revue de l'Institut d'Odonto-stomatologie d'Alger, n° 1, juin 1966, pp. 14-22.
- (11) BOURNEVILLE D., 1863, Mémoire sur la condition de la bouche chez les idiots, Paris, 27 p.
- (12) BRABANT, Act. Odonto, N° 6 et N° 23, 1953.
- (13) BRABANT H., KLEES L. et WERELDS R.J., 1958, Anomalies, mutilations et tumeurs des dents humaines, Prélat, Paris. Sciences et Lettres, Liège, 1 vol. 458 p.

- (14) BREGEAT et NAUD, Un cas de dysostose mandibulo-faciale, Archives d'ophtalmo. 9, 1949, pp. 427-440.
- (15) BROWN, STAFNE, BOWING, Oral surgery, Oral medicine and oral pathology, N° 1, janv. 1963.
- (16) BRUN G., Les maladies de la mère et de l'enfant retentissant sur le système dentaire, Revue odonto-stomatologique du midi de la France, 27^{ème} année N° 3.
- (17) BRUNET, 1903, Contribution à l'étude des anomalies dentaires. Nancy, Thèse de médecine, 1 vol. 69 p.
- (18) BRUNO M. et TARTARO S, Avitaminosi sperimentali e malformazioni. Archivio stomatologico, N° 2, avril/juin 1963, pp. 105-112.
- (19) Bulletin du groupement international pour la recherche scientifique en stomatologie. Fusion et agénésie en pathologie dentaire. 10 (364), juil/oct. 1967, pp. 337-341.
- (20) CAMPBELL D.K., 1934, Congenitally missing upper lateral incisor teeth, Dent. Cosmos, 76, pp. 459-471.
- (21) CHOMPRET, 1902, Irrégularité dans le nombre des dents, Revue de stomatologie, 9, pp. 31-40, 85-91.
- (22) CLAUZADE A., Le mésiodens, Thèse de Médecine, Toulouse, 1951.
- (23) CLAYTON J.M., Congenital dental anomalies occurring in 3557 children, J. Dent. Child. 23 206 8 4th quar. 1956.
- (24) COHEN J.T. et ANDERSON J.E., 1931, Note on the eruption of the permanent teeth in a group of subnormal children, including an observation on the frequency of congenitally missing laterals. J. Gen. Psychol., 39, pp. 279-284.
- (25) COUTURIER M.P., Contribution à l'étude radio clinique et pathogénique des gémérations dentaires, Annales odonto-stomatologiques, N° 2, mars/avril 1958, pp. 69-96.
- (26) DECHAUME, 1932, A propos de la communication de M. Ravaut et de Melle de Saint-Cène, Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syph., 39, pp. 643-645.
- (27) DECHAUME M., 1939, Dysplasias et dystrophies : Rapport préliminaire, Press. Méd., 47, pp. 467-468.

- (28) DECHAUME M., 1939, Displasias et dystrophies des dents permanentes et temporaires, Press. Médic., 47, pp. 675-676.
 - (29) DECHAUME et CAUHEPE^{1,2}, 1941, Affections congénitales du système dentaire, Paris Méd., 121, pp. 125-130.
 - (30) DEGERING C.I., Prenatal therapeutic radiation, Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, 21 4 Avril 1966, pp. 474-477.
 - (31) Dental Radiography and photography, Vol. 44, N° 2, 1971.
 - (32) DOWNS Jr. W.G., 1927, Studies in the causes of dental anomalies, Genetics, 12, pp. 570-580.
 - (33) DOYLE Th. V., Les malformations congénitales et leurs relations avec l'âge parental et l'ordre de naissance des enfants atteints, Jal. de Génétique Humaine, N° 3, oct. 1959, pp. 179-191.
 - (34) DUHAMEL B., Morphogénèse pathologique, Masson.
 - (35) DULUC et MEUNIER, Hypophyse foetale et odontogénèse.
 - (36) DYKES T.C., 1911, Models showing variation in number, size, and position of teeth incisors and canines, Proc. Odont. Sect. Roy. Soc. Méd., London, p. 110.
 - (37) ELFENBAUM A., Irradiation damage to the developing tissues, Oral Hygiene, N° 1959, pp. 40-43.
 - (38) EULER H., Die anomalien fehlbildungen u Verstummelengender menschlichen Zahne, Lebmanns Verlag, Munchen, Berlin, 1939.
 - (39) FELISATTI L.N., 1949, Le anomalie dentarie nei psicopatici. Clinica Odontoiatrica, 4, pp. 218-223.
 - (40) GAK R., Manifestations buccales des déficiences vitaminiques, Journal de l'Association Dentaire Canadienne, N° 6, pp. 381-392.
 - (41) GARLOPEAU F., Affections odonto-stomatologiques familiales, VIème Congrès du Bureau International d'Anthropologie différentielle, UNESCO, juil. 1960,
- et L'hérédité en stomatologie, Entretiens de Bichat, 1960.

- (42) GENTIL Cl., Retentissement sur le développement embryonnaire et foetal des médicaments administrés à la femme enceinte, Gazette Médicale de France, 75 (8), 15 mars 1968, pp. 1639-1645.
- (43) GEOFFROY SAINT HILAIRE I., 1832-37, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, 3 vol. Bruxelles.
- (44) GIBBS J.H., 1915, Total absence of teeth in two brothers, Dental Rec., 25, pp. 669-671.
- (45) GLIMAN, South Africa, J. Med. Sc., 1943, 13, pp. 47-90.
- (46) GIROUD A., Carence en vitamine B₂, Fissure palatine et hypoplasie des maxillaires inférieurs.
- (47) GIROUD A., BOISSELET J., 1948, Fente palatine et raccourcissement de la mandibule par avitaminose B.
- (48) GIROUD A., TRUCHMAN DUPLESSIS, Malformations congénitales : rôle des facteurs exogènes, Path. Biol., 1962, pp. 119-151.
- (49) GORLING R.J. et MESKIN L.H., Severe irradiation during odontogenesis, Oral Surgery, Oral Medecine and Oral Pathology, N° 1, janv. 1963, pp. 35-38.
- (50) GRAHNEN H., 1956, Hypodontia in the permanent dentition. A clinical and genetical investigation. Odontoloegisk Rev., 7, Sup. 3, 1 vol. 100 p.
- (51) GRAHNEN H., Maternal rubella and dental defects, Odontoloegisk Rev., N° 3, 1958, pp. 181-192.
- (52) GRAHNEN et LARSON, Lésions de l'émail dans la denture temporaire chez les enfants prématurés.
- (53) GRAHNEN H., LINDAHL B., OMNEL D., Dens Invaginatus I, A clinical roentgenological and genetical permanent upper lateral incisors, Odontoloegisk Rev. N° 2, 1959, pp. 115-137.
- (54) GRALL F., Retard de développement foetal intra-utérin, Gazette Médicale de France, 75, 5 mai 1968, N° 13, pp. 2763-2772.
- (55) GREGG, Revue Médicale de Liège, 81 (18), 15.9.1966 (Reginster), pp. 441-446.

- (56) GURDON J.B., L'activité génétique au cours de l'embryogénèse, Department of Zoologie, Oxford University, Oxford England.
- (57) GYSEL C., L.S.D., Anvers, Rev. B. Sc. Dent., vol. 16, N° 1, 1961, pp. 55-68.
- (58) GYSEL, Les mésiodens d'origine familiale, Revue Belge de Médecine Dentaire.
- (59) GYSEL C., La fusion des centrales supérieures, Revue Belge de Médecine Dentaire, 19, 1964, pp. 623-638.
- (60) GYSEL C., Fusion et agénésie en pathologie dentaire, Bulletin du Groupement International pour la Recherche en Stomatologie, 10, (364), juil./oct. 1967, pp. 337-341.
- (61) GYSEL C., La latérale supérieure et la "dens in dente", Revue Française d'Odonto-stomatologie, nov. 1967, pp. 1505-1512.
- (62) GYSEL C., Anomalies dentaires, E.M.C., 1967, pp. 22015 AIO et 22015 BIO.
- (63) GYSEL C., Kritische beschouwingen aaengaende de terminologie en classificatie der numerieke variëties het gebit. Nederlands Tydschrift voor Tandheelkunde, 75 (3), mars 1968, pp. 191-201.
- (64) GYSEL C., Problématique actuelle des anomalies dentaires, Médecine et Hygiène, 25 (780), 551.
- (65) GYSEL C., La classification des anomalies dentaires, Bulletin du Groupement International pour la recherche scientifique en Stomatologie, II 4 oct. 1968, pp. 513-519.
- (66) GYSEL C., Bulletin du Groupement pour la Recherche Scientifique en Stomatologie : L'incisive latérale supérieure surnuméraire dans la denture permanente, janv. 1969, 12, N° 1, pp. 73-94.
- (67) HAMY E.T., 1868, L'os intermaxillaire de l'homme à l'état normal et pathologique, Paris, Thèse n° 250, pp. 1-86.
- (68) HELIANOS, Revue de Stomatologie, N° 9, 1958.
- (69) HOVELS, Date de la période de tératogénèse, Zeit fur Kieferheilk, 1953, 73, pp. 532-567 et 368-388.
- (70) HOWARD C.C., 1926, A study of jaw and arch development considered with the normal and abnormal skeleton, J. Orthodontics, 12, pp. 3-16.

- (71) HURIEZ C., 1932, Syphilis et syndromes endocriniens, Gazette des Hôpitaux, 105, pp. 581-587.
- (72) IMBERT, DUPEYRON, JACQUET, Observation d'inclusions dentaires révélatrice d'une dysostose cléido-crânienne.
- (73) JORDON Evangéline, D.D.S., Action du régime alimentaire sur le développement dentaire, The Pacific Dental Gazette, nov.1921.
- (74) KANTOROWICZ A., 1926, The genetic causes of dental anomalies, Internat. J. Ortho., 12, pp. 223-224.
- (75) KELSEY F.O., 1965, Actions of drugs on the embryo in drug induced diseases, L. Meyle et H.M. Peck, Excerpta Medico Foundation, Amsterdam, pp. 13-18.
- (76) KLEES VERETZ, Anomalies, Mutilations, Tumeurs des dents humaines.
- (77) LAMOTTE M. et L'HERITIER Ph., 1966, Biologie Générale, T. II, Lois et mécanismes de l'hérédité.
- (78) LAMY, Considérations générales sur les embryopathies, acta 17 Congrès opht. Can. U.S.A., 1954, 3, pp. 2070-2080.
- (79) LASKER G.W., 1950, Genetic analysis of racial traits of the teeth, Symp. Quantitative Biol. C.S.H., 15, pp. 191-203.
- (80) LEJEUNE J., Induced mutations of offspring of irradiated parents. In world health organization : Effect of radiation on human heredity, New York, 1957, Columbia University Press, p. 93.
- (81) LEJEUNE, GANTHIER, LAFOUCADE, 1964, Annales de Génétique, 7712.
- (82) LEPOIVRE M., La génétique en odonto-stomatologie, Actualités Odonto-stomatologiques, N° 3, 1948, pp. 225-250.
- (83) LEPOIVRE M., 1954, Anomalies dento-crânio-faciales. Organo-génèse, morphogénèse, perspectives thérapeutiques, Paris, Masson, 1 vol. 127 p.
- (84) LEPOIVRE M. et GARLOPEAU F., E.M.C., Stomatologie, 10, 1960, pp. 22012 à 10.
- (85) LEROY d'ETIOLLES J.J., 1851, Anomalie héréditaire des dents, C.R. Soc. Biol., Paris, 3, p. 96.

- (86) LEVITAS T., Gemination, fusion, twinning and conrescence, *Journal of Dentistry for Children*, 32, 1965, pp. 93-100.
- (87) LISIE-KUNTZ B., 1938, Contribution à l'étude clinique des stigmates dystrophiques dentaires, Thèse de Médecine, Paris, 1 vol. 116 p.
- (88) MAC ENERY et BRENNEMAN, Multiple facial anomalies, *Journal of Pediatrics*, N° 2, 1937, pp. 468-475.
- (89) MACPHEE G.G., 1935, The incidence of erupted supernumerary teeth in a consecutive serie of 4.000 school children, *Brit. Dent. J.* 35, pp. 59-60.
- (90) MARONNEAUD P.L., Les anomalies caractéristiques des groupes incisifs dans la denture humaine, *Revue Odonto-stomato.*, N° 3, juil. 1947, pp. 2-12.
- (91) MECKEL J.F., 1838, Manual of descriptive and pathological anatomy, London.
- (92) MELA V., FILIPPE B., Une carenza vitaminica insortie nel corso di un Kattamento antibiotico puo avere effetto teratogeno, *Min. Méd.* 48, 2459, 1957.
- (93) MONTEIL M., Contribution à l'étude et au traitement de l'agénésie de la dent permanente. Thèse de Doctorat en Chirurgie Dentaire, Paris, 1968.
- (94) MOREL B.A., 1857, Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine, Paris, J.B. Baillière, 1 vol. XIX, 700 p.
- (95) MOSHER H.P., 1909, The influence of the premaxillae upon the form of the hard palate and upon the septum. *Dental Items of Interest*. N.Y., 31, p. 481-515.
- (96) MOSMANN, *American Journal Dent. Ass.* N° 1, 1963.
- (97) MUGNIER A., Embryologie et développement bucco-facial, 1964, Masson, J. Prêlat.
- (98) MUGNIER A., L'embryologie en pratique odonto-stomatologique, Actes du Congrès de l'A.P.A.S., session 85, Rouen 1966, *Revue Française de Stomatologie*, 14 (4), avril 1967, pp. 567-582.
- (99) MUGNIER A., Génétique en odonto-stomatologie, G.M. de France, 2-IX-1967, pp. 4077-4101.

- (100) MUGNIER A., Annales de stomato., Défaut d'irrigation des tissus embryonnaires.
- (101) NGUYEN Kaac Viêñ, Etudes vietnamiennes, N° 29, 1971, Guerre Chimique.
- (102) OSSETZKY T., Mangelnde Ernährung der Mutter als hypothetische Ursache der partiellen anodontie. Forgorvosi Szemle, 59 (4), 1966, pp. 115-120.
- (103) OVAZZA V.E., 1915, Anomalie dentaire familiari, Arch. per Antrop. Criminale, 36, pp. 403-410.
- (104) PANIKAROVSKY V.V., PROKHONCHUKOV A.A., ZHISHINA N.A., Neurohumoral mechanismus of radiation injuries of dento-maxillary system, Stomatologia, Russie, N° 1, 1968, pp. 7-11.
- (105) PENROSE L.S., 1952, The biology of mental defect, Londres, Sedgwick and Jackson, 1 vol. VII, 285 p.
- (106) RAISON J., LEPOIVRE M. et CHATILLON M., 1954, Les manifestations buccales de la rubéole gravidique, Act. Odonto-stomato., 8, pp. 175-187.
- (107) RAVAUT P. et Melle de SAINT-CENE, 1932, Ecartement des incisives supérieures médianes, atrophie des incisives latérales par atteinte hérédo-syphilitique des bourgeons incisifs. Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syph., 39, pp. 565-567.
- (108) RAYNAL T., DESCLAUX P., SOULAIRAC A. et GENIN P., 1952, Anomalies bucco-dentaires étudiées comparativement chez un groupe d'enfants normaux et chez un groupe d'enfants psychomoteurs. Rev. de Stomato., 53, pp. 839-843.
- (109) REGINSTER L., Toxicité des médicaments sur le foetus et le nouveau-né, Revue Médicale de Liège, 21 (18), 15 sept. 1966, pp. 441-446.
- (110) RIBIERRE M., LABRUNE B., Incidence de diverses médications sur le développement intra-utérin : anti-coagulants, sulfamides, antibiotiques. Gazette Médicale de France, 75 (8), 15 mars 1968, pp. 1663-1670.
- (111) RITTER W., GRUTER H.J., Rontgenstrahlen in der expermentelle embryologischen forschung. Deutsche Zahnarztliche Zeitschrift, 93 (2), févr. 1967, pp. 148-153.
- (113) ROSENBERG E., 1895, Ueber unformungen an den Incisiven der Zweiten Zahngeneration des Menschen. Morphol. Jahrb., 22, pp. 265-339.

- (114) RUDOLPHI K.A., 1802, Anatomische-physiologische Abhandlungen, Berlin, p. 145.
- (115) RUFFIE J., 1969, Eléments de génétique générale et humaine.
- (116) SAINT-CENE J. de, 1933, Dystrophies du bourgeon incisif et syphilis héréditaire. Thèse de médecine, Paris, 1 vol. 68 p.
- (117) SHAW J.C.M., 1931, The teeth, the bony Palate and Mandible in Bantu Races of South Africa. London, 1 vol.
- (118) SCHNEIDER H.G., POSE G., Vitaminmangel und sein einfluss auf das orgnum dentale. Deutsche Stomatologie, 18, janv. 1968, pp. 26-36.
- (119) SCHULTZ A.H., 1925, Studies on the evolution of human teeth. Dent. Cosmos., 67, pp. 935-947 et 1053-1063.
- et SCHULTZ A.H., 1934, Inherited reductions in the dentition of man. Human Biol., 6, pp.627-631.
- (120) SERGI S., 1914, Missing teeth inherited. J. Hered, 5, pp. 559-560.
- (121) SIAU Th., BENSALÉM D., Deux cas de kystes péricoronaires sur dents surnuméraires (mésiodens). Revue de l'Institut d'odonto-stomatologie d'Alger, N° 7, 1er trim. 1968, pp. 73-77.
- (122) SIAU Th., GOUCEM R., Toujours à propos de mésiodens, Revue de l'Institut d'Odonto-stomatologie d'Alger, N° 11, 1er trim. 1969, pp. 40-46.
- (123) SIAU Th., GOUCEM R., AMALOU A., A propos de "Dens in dente". Revue de l'Institut d'Odonto-stomatologie d'Alger, N° 13 et 14, 1969, pp. 33-37.
- (124) SIAU Th., CHITTOUR F., BENOUNICHE M., BARKAT A., Communication aux Vièmes Journées Médicales Maghrébines, Alger, 28, 30 avril 1969.
- (125) SICHEL J., 1921, Über das Fehlen lateraler oberen Schneidezähne bei kongenitalen Syphilis. Dermat. Wchnschr. 72, p. 113.
- (126) SMITH J.F., Geminatation and fusion of teeth. So. Car. Dent. J 21, apr. 1963.
- (127) SMITH (N.J.D.), The genetic hazard from dental radiology. The Dental Practitioner, 17 (12°, août 1967, pp. 424-428.

- (128) Special Report : Radiation exposure and biological effects. Nucleonics, 21, pp. 46-47, 1963.
- (129) SPETALEN AASE STRAY, Et telfelle av. sent tannfrenbrudd i forbindelse med. maternell rubeola. Den Norske tannlaegefore unigs Tidende, 77 (3), mars 1967, pp. 137-142.
- (130) STERNE J., LAVIEUVILLE W., Recherches cliniques sur les effets des antidiabétiques oraux sur le foetus. La Presse Médicale, N° 31, 22.6.1963, pp. 1547-1549.
- (131) STOCKLI P., Malformations dentaires et intoxications. Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie, N° 8, août 1964, pp. 698-702.
- (132) SUTTER J., 1966, L'atteinte des incisives latérales supérieures. Etude d'une mutation à l'échelle démographique. P.U.F.
- (133) TALBOT E.S., 1889, Statistics of constitutional and developmental Irregularities of the jaws and teeth of normal, idiotic, deaf and dumb, blind and insane persons. Dent. Cosmos 31, pp. 510-526.
- (134) THIERS H., Les vitamines. p. 166 et suivantes.
- (135) Pr. TON That Tung, TRINH Kim Anh, BACH Quoc Tuyen, DAO Xuan Tra et NGUYEN Xuan Huyen, Les effets cliniques de l'utilisation massive et continue de défoliants sur la population civile. 2ème Conférence Internationale de Juristes sur l'Indochine, Alger, 26-28 nov. 1971.
- (136) TONDURY G., 1952, Zur Wirkung des Erregers der Rubeolen auf den menschlichen Keimling. Helvet Paediatr. Acta 7, p. 105.
- (137) TRIBONDEAU et RECAMIER, Oral surgery, oral medecine and oral pathology (Gorling et Meskin), N° 1, janv. 1963, pp. 35-38.
- (138) TRIDON P., THIRIET M., Malformations associées de la tête et des extrémités, 1966, Masson.
- (139) VAN CAPENHOUT, 1949, Hérité des anomalies dentaires. Revue Belge Stomato., 46, pp. 29-37.
- (140) VICHI P., MASI P.L., ORLANDO S. et DI GANGI F., Anomalie congenite orali sperimentamente indotte con ipervitaminosis A. Minerva Stomatologica, N° 7, juil. 1962, pp. 275-282.

- (141) VICHES F. et ORLANDO S., Anomalie congenite orali sperimentamente indotte da fattori endocrini, vitamini ed enzimatici. *Archivo Stomatologico*, N° 2, avril/juin 1963, pp. 87-103.
- (142) VOLLANDER, 1954, Anomalies de nombre et d'éruption des dents temporaires. *Ortho. Française*.
- (143) WAINWRIGHT W.W., *Dental radiology*, N.Y., 1965, Mac Graw Hill Book Co Inc., pp. 73.
- (144) WALKOFF, 1925, Zahnanomalien an phylogenetischer Basis. *Deutsche Monat. Sch. f. Zahn*, 43, pp. 866-876.
- (145) WARKANY J., SCHRAFFENBERGER E., Congenital malformations induced in rats by maternal Vit.A deficiency. *I. Arch. of ophthalmol.*, 35, 150, 1946.
- (146) WARKANY J., Congenital malformations induced by maternal dietary deficiency. Experiments and their interpretations. *The Harvey Lectures*, 48, 49, 1952, 53.
- (147) WARKANY J., Nutritional experiments as an instrument of teratology research in mammals. *Borden Rev. Nutr. Res.*, 21, 1.1960.
- (148) WEISS, 1890, Heredity peculiarities in the teeth and their position in the mouth generally. *Trans. Odont. Soc. Gt.Brit.*, 22, 141-149.
- (149) WEYMAN, The effect of irradiation on developing teeth. *Oral Surgery and oral medicine, and oral pathology*, 25 (4), Avril 1968, pp. 623-629.
- (150) WILSON J., ROTH C., WARKANY J., An Analysis of the syndrome of malformations induced by maternal vit.A deficiency. Effect of restoration of vit.A at various times during gestation. *A Journal of Anat.*, 92, 189, 1953.
- (151) WITKOP C.J., 1961, Studies of intrinsic disease in isolates with observations on penetrance and expressivity of certain anatomical traits in congenital anomalies of the face and associated structures, by S. Pruzansky, éditeur ; Thomas, publisher ; 1 vol.
- et 1964, Genes, chromosomes and dentistry, *J. Amer Dent. Assoc.*, 68, pp. 845-858.
- (152) ZELLNER R., Die Auswirkungen der Röntgentherapie auf die Odontogenese, *Zahnärztliche Welt reform*, N° 205, oct. 1959, p. 612.

